Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten Hamburg
Direktor: Professor Dr. P. Mühlens.

Die Epidemiologie und Bedeutung der Brucellosen (Maltafieber und Banginfektion) für Süd- und Südwestafrika.

Dissertation

zur Erlangung des Grades

eines Doktors der Medizin

der Medizinischen Fakultät

der Hansischen Universität Hamburg

vorgelegt von

Theodor Bohlmann

aus

Paarl (Südafrikanische Union)

HAMBURG 1939

H. Schimkus, Hamburg 36, Gänsemarkt 35

Referent: Prof. Dr. P. M ü h l e n s

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Universität Hamburg.

Geschichte und Nomenklatur.

Unter der Krankheitsbezeichnung "Brucellosis" werden die Krankheitsbilder, die durch die Bakterienarten der Gattung "Brucella" hervorgerufen werden zusammengefaßt. Obwohl schon seit Anfang des 19. Jahrhunderts ein "Mittelmeerfieber" in den Mittelmeerländern bekannt war, veröffentlichte M a r s t o n (1861) als erster eine ausführliche Arbeit über eine fieberhafte Erkrankung auf Malta, die von ihm "Mediterrenenean or Maltese Fever" benannt wurde. Im Jahre 1887 erfolgte durch B r u c e die Entdeckung des Erregers, den er "micrococcuc melitensis" nannte. Als Ueberträger auf den Menschen wurde von Z a m m i t auf Malta die Ziege entdeckz (1905).

Ebenso bestehen seit Anfang des 19. Jahrhunderts Angaben über seuchenhaftes Verwerfen der Rinder; aber erst im Jahre 1896 gelang es B a n g und S t r i b o l t in Dänemark, den Erreger rein zu züchten, dem B a n g den Namen bacillus abortus infectiosi gab. C o o l e d g e (1916) war wahrscheinlich der erste, der die Infektionsmöglichkeit der Brucella abortus für den Menschen festzustellen versuchte, nachdem sie S c h r ö d e r und C o t t o n, Z w i c k und K r a g e, F a b i a n und S m i t h, F l e i s c h n e r und M e y e r aus der Milch von Kühen isoliert hatten. Aber erst B e v a n in Rhodesien (1921) brachte eine menschliche Erkrankung, die Agglutination zeigte und die er noch als Maltafieber deutete, mit dem Verwerfen des Rindes in Beziehung.

Im Jahre 1924 gelang es K e e f e r (U.S.A.), O r p e n und D u n c a n (Rhodesien) die ersten Krankheitsfälle am Menschen sicher zu stellen und die Brucella abortus aus dem Blute des durch Kuhmilch infizierten Menschen zu züchten.

Während bis dahin keine Klarheit über die Beziehungen der verschiedenen Bakterienarten zueinander herrschte, konnte E v a n s (1918) feststellen, nach-

dem sie Stämme von Menschen, Rindern, Ziegen, Schweinen und Pferden untersucht hatte, daß diese Gruppe von Bakterien morphologisch, bakteriologisch und serologisch sehr ähnlich und nahe verwandt, aber nicht identisch waren; wegen ihrer Verwandtschaft jedoch faßten M e y e r und S h a w (192o) diese Bakterienarten in der Gattung "Brucella" (nach B r u c e) in der Familie der Bacteriaceae zusammen. Brucella melitensis, Brucella abortus und Brucella suis sind die Haupttypen, die für den Menschen pathogen sind. Letztere Art, die eine Schweineseuche vor allem in USA hervorruft (S i m p s o n; H a r d y, J o r d a n, B o r t s und H a r d y), steht an Pathogenität für den Menschen hinter der Bedeutung der anderen beiden Typen zurück.

Die Brucellen sind rundliche, ovale, kokkenähnliche unbewegliche, gramnegative Stäbchen mit zugespitzten Enden und bilden keine Sporen. Die Differenzierung zwischen den einzelnen Typen kann nur durch komplizierte Methoden, von denen die Agglutiniabsättigungsmethode die sicherste ist, erfolgen. Br.melitensis läßt sich in den gewöhnlichen Nährböden leicht züchten. Br.abortus dagegen wächst langsam, anaerob und nur in einer erhöhten CO_2-Spannung von ungefähr 1o%.

Auf dem Gebiete der Nomenklatur der menschlichen Brucellenerkrankungen bestehen Schwierigkeiten. Nicht nur ist die Gefahr der Verwechslung der recht ähnlichen Krankheitsbilder sehr groß, sondern es fehlen auch häufig bei den in der Literatur beschriebenen Fällen Angaben über Erreger oder Ueberträger.

Für das "Maltafieber" prägte H u g h e s (1897) die Bezeichnung "Febris undulans", um lokale und nach Symptomen klassifizierte Bezeichnungen wie Maltafieber, Mittelmeerfieber, Rock Fever, Fièvre de Malta, Typho-malaria, Febris sudoralis auszuschalten. Diese Bezeichnung wurde auch international angenommen, konnte aber den alten Namen "Maltafieber" nicht völlig verdrängen. Mit der Feststellung der Pathogenität der Br.abortus für den Menschen und seit der Erkennung der Banginfektion beim Menschen als einer selbständigen Krankheit, hätten die beiden Krankheitsbilder auc

in der Literatur getrennt werden müssen. Aber wegen der Aehnlichkeit des klinischen Symptomenkomplexes wurde auch die Abortusinfektion als Febris undulans bezeichnet.

Die Folge war, daß die Namen Maltafieber und Febris undulans (Undulantfieber, undulant fever, fièvre ondulante) für beide Krankheiten verwendet wurden, woraus Schwierigkeiten in der Abgrenzung entstanden. Eine Verwechslung ist nicht möglich in Gegenden, wo nur eine Krankheit auftritt; die Gefahr der Verwechslung ist aber gegeben in den Interferenzzonen, zu denen auch Südafrika und Südwestafrika zu rechnen sind. Um diese Verwechslungen zu vermeiden und die Nomenklaturschwierigkeiten zu beseitigen, erscheint es zweckmäßig, die Bezeichnung (Brucellosis" mit den entsprechenden Zusätzen, nämlich Melitensis-Brucellosis, Abortus-Brucellosis und Suis-Brucellosis zu verwenden.

Die wichtigsten tierischen Ueberträger.

Während bei den Tieren das klinische Bild der Brucellosen sich auf die Genitalorgane beschränkt, also eine Erkrankung, die sich beim weiblichen Tier auf den trächtigen Uterus und die Milchdrüsen lokalisiert, ist die Infektion beim Menschen ein septische Allgemeininfektion. Die Ueberträger sind in erster Linie Ziege, das Rind, das Schaf und das Schwein; auch Pferde, Esel, Hunde, Katzen und Geflügel spielen in der menschlichen Epidemiologie eine wenn auch unwesentliche Rolle. Im Jahre 1905 entdeckte Z a m m i t, daß Ziegen in ihrer Milch die Keime übertrugen. In der Regel verläuft die Infektion ohne jegliche Gesundheitsstörung; die Ziegen sehen nicht krank aus, die Temperatur bleibt normal und sie geben reichlich unveränderte Milch, in der sich dann die Bakterien finden. Als Prädilektionsstelle der Bakterien sind die Milchdrüsen, wo sie immer gefunden werden. In den Mittelmeerländern, vor allem in Frankreich (A u b l a n t, D u b o i s, L a f e n e t r e und L i s b o n n e) tritt das Schaf neben der Ziege als Träger der Brucella melitensis auf; nach Dubois abortieren bis 40% der infizierten Schafe.

Die Schweinebrucellose tritt vor allem in Nord-

amerika auf, wo in einigen Staaten (Iowa und Michigan) zwei bis 18% der Schweineherden mit Br.suis,einem besonderen Typ der Br.abortus infiziert sind (H u d d l e s o n; H a r d y, B o r t s, J o r d a n und H a r d y, S m i t h). Weitere Fälle sind aus der Schweiz (F r e i, L ö f f l e r), aus Dänemark (T h o m s e n) und Ungarn beschrieben.Die Uebertragung innerhalb des Bestandes findet auf dem Begattungswege durch infizierte Zuchteber statt,bei denen Infektionsherde in der Samenblase nachgewiesen werden können. Die Infektion ist von kurzer Dauer und erlischt rasch. Für den Menschen ist die Br.suis, wenn auch nicht häufig, so doch sehr gefährlich, da sie eine höhere Pathogenität als die Br.abortus besitzt.

Wie bei den Ziegen findet die Infektion des Rindes in der Regel auf dem Fütterungswege (Z w i c k) statt (infizierte Ställe, Heu, Wiesen), weiter durch Kontakt im Wege der lädierten Haut, der Konjunktiva und durch den Deckakt. Das Hauptsymptom der Abortusinfektion des Rindes ist das seuchenhafte Verwerfen. Die Keime verursachen bei tragenden Kühen eine Entzündung der Uterusschleimhaut und des Chorions und erst später greift der Entzündungsprozess über auf die Plazenta und die Frucht. Es folgt dann eine Lösung der Verbindung zwischen Muttertier und Foetus mit anschließendem Abort, gewöhnlich im 7.Monat. Die Abortusbakterien finden die günstigsten Lebensbedingungen im trächtigen Uterus und in den Milchdrüsen . Nach Ausstoßung der Frucht verschwinden sie aus dem Uterus und siedeln sich dauernd in der Milchdrüse an, von wo aus eine Reininfektion des Uterus bei jeder neuen Gravidität stattfindet. Die infizierten Tiere scheiden bis zu 7 Jahren abortuskeime mit der Milch aus (K l i m m e r und H a u p t). Infizierte Bullen, bei denen Orchitis und Epididymitis vorkommen , spielen bei der Uebertragung keine große Rolle. Auch bei der scheinbar normal verlaufenden Trächtigkeit werden die Bakterien vielfach mit der Nachgeburt ausgeschieden. Da den Rindern keine Krankheitserschei - nungen anhaften, sie vielmehr vollkommen gesund aussehen und weiterhin Milch geben,müssen wir in ihnen gefährliche Bazillenträger sehen. Diese Bazillenträger

sind die wichtigste Infektionsquelle in der Verbreitung der Abortusinfektion unter den Menschen.

Bei Pferden tritt die Infektion in Form von Abort oder auch entzündlichen Affektionen der Sehnenscheiden, des Sehnengewebes (Nackenbeulen) und der Gelenke in Erscheinung. Fälle sind aus Nordamerika, Europa und Australien bekannt. Auch bei Hunden (v.d. H o e d e n), Katzen (F r e i) und Hühnern (H u d d l e s o n) sind Erkrankungen beobachtet worden; diese Haustiere aber spielen für die Uebertragung der Brucellen auf den Menschen keine große Rolle.

Allgemeine Epidemiologie.

Die tierischen Brucellosen, die Melitensis-Brucellosis (Ziege und Schaf), die Abortus-Brucellosis (Rind) und die Suis-Brucellosis (Schwein) sind in erster Linie Seuchen der Haustiere. Das Auftreten von Erkrankungen beim Menschen wird völlig beherrscht durch die Verbreitung der Seuche unter den Tieren. Der Typ der Erkrankung ist bedingt durch die verschiedenen Arten der infizierten Haustiere, welche einzeln auf sich angepasste Brucellatypen beherbergen und dann Ueberträger der Infektion auf den Menschen sind. Während durch die Maltafieberkommision im Jahre 1905 mit der Entdeckung der Ziege als dem natürlichen Ueberträger der Br.melitensis der Epidemiologie des echten Maltafiebers geklärt war, herrschte lange Zeit danach noch Unklarheit über die Rolle des Rindes in der Uebertragung und Infektion auf den Menschen, zumal in Gegenden wo das Maltafieber nicht endemisch war. Es wird heute nach den Untersuchungen von E v a n s, B e v a n, K e e f e r, O r p e n, D u n c a n und später von K r i s t e n s e n, L ö f f l e r, M o r a l e s - O t e r o, K l i m m e r und H a u p t, H e g l e r und anderen nicht mehr daran gezweifelt, daß die Br.abortus für den Menschen pathogen ist. Die Menschenpathogenität der Br.melitensis und der Br.suis ist größer als die der Br.abortus. Die einzelnen Brucellatypen sind nicht auf einen bestimmten Wert beschränkt, sondern können auch auf andere Tierarten übergehen und zeigen großes Anpassungsvermögen an alle Haustiere, mit denen der

Mensch in Berührung kommt.

Bereits S h a w hat auf Malta die Br.melitensis aus der Milch von Kühen gezüchtet. E v a n s , S c h r ö d e r und C o t t o n haben experimentell eine trächtige Kuh durch intravenöse Injektion von Melitensiskulturen zum Abortieren gebracht; in Frankreich bildet das Schaf, das von der Ziege infiziert werden kann, die Hauptinfektionsquelle.Es sind Fälle bekannt (Italien) bei denen die Infektion von durch Ziegen infizierten Rindern auf den Menschen übertragen wurde. Die Br.suis, die für den Menschen hochvirulent ist, wird als eine Anpassungsform der Br.abortus an das Schwein aufgefaßt. Diese Anpassungsfähigkeit der verschiedenen Brucellaarten spielt eine große Rolle in der menschlichen Epidemiologie,vor allem in Ländern mit großer Schaf- und Schweinezucht. Angesichts der nahen Verwandtschaft der verschiedenen Typen und der Fähigkeit des Serums infizierter Menschen, die Brucellen gleich stark zu agglutinieren , sowie der Aehnlichkeit des klinischen Bildes ist es vor allem in den Interferenzzonen, d.h. Gegenden, wo beide Krankheiten gleichzeitig auftreten, sehr erschwert, einwandfrei festzustellen, ob die Infektion durch Br.melitensis oder Br.abortus hervorgerufen wird. In diesem Zusammenhang stellt D u n c a n (R h o d e s i e n) die Frage, ob, im Falle das Rind die Infektionsquelle darstellt, das krankmachende Agens aufzufassen ist als ein Typ der Br.melitensis mit außerordentlicher Virulenz für das Rind oder als ein Typ der Br.abortus, der für den Menschen pathogen geworden ist.

Bezüglich der Frage der Pathogenität der Br.abortus für den Menschen vertreten einige Autoren (T h o m s e n, H a b s) den Standpunkt, daß sie ein besonders menschenpathogener Typ ist und von dem Erreger des seuchenhaften Verwerfens anzutrennen ist , daß es sich also beim Menschen um eine neue Erkrankung handelt; andere (K r i s t e n s e n, L ö f f l e r) sind der Meinung, daß die Abortusbrucellosis des Menschen als eine neuerkannte, früher unrichtig oder nicht diagnostizierte Krankheit angesprochen werden muß. Diese Frage muß als noch nicht geklärt offen gelassen werden.

Für die Melitensisinfektion kommen in erster Linie die Ziege und das Schaf und dann auch der Mensch als Infektiosnquelle in Betracht. Wie die übrigen Brucellosen ist das Maltafieber keine primäre Erkrankung des Menschen, sondern tritt im Gefolge tierischer Erkrankungen auf. Endemisch auf Malta und in den Mittelmeerländern wurde die Seuche durch die Ausfuhr der Malteserziegen in alle Weltteile verschleppt; die Verbreitung der Infektion unter den Menschen geht parallel mit der Verbreitung und Durchseuchung in den Ziegen- und Schafbeständen, wie die Ausschaltung der Ziegenmilch als Nahrungsmittel bei den englischen Garnisonen auf Malta und Gibraltar und die darauf folgende schlagartige Verminderung der Erkrankungen beweisen. Die Bakterien werden mit der Milch und dem Urin ausgeschieden. Bei kranken und gesundaussehenden Ziegen können Agglutnine im Blut nachgewiesen werden. Der Erreger kann aus der Milch, dem Harn und dem Blut gezüchtet werden. Auf Malta waren ungefähr 50% der untersuchten Ziegen infiziert und 10% schieden die Bakterien mit der Milch aus. Die Ziegen werfen am Anfang des Sommers Junge und danach weist zur Zeit der stärksten Milchproduktion die Milch die höchste Ansteckungskraft auf. Männer und vor allem Kinder erkranken häufiger als Frauen. Die wichtigste Eigenschaft der Br.melitensis ist ihre hohe Infektiosität. Als weiterer Ueberträger kommt der Mensch in Frage, der besonders gefährlich dann ist, wenn er als Bazillenträger oder latent Infizierter die Bakterien massenhaft mit dem Urin ausscheidet. Die soziale Lage übt nur nebenbei einen Einfluß auf die Infektion aus, insofern als die Ziege vor allem wegen ihrer Zähigkeit, Anspruchslosigkeit auf Nahrung und hoher Milchproduktion der ständige Begleiter des armen Mannes ist.

Die Br.abortus hat eine viel geringere Menschenpathogenität als die Br.melitensis. Dies zeigen Versuche von F l e i s c h n e r, V e c k i, S h a w und M e y e r an Affen, die sich 1000 mal leichter mit Br.melitensis infizieren ließen, wie auch Versuche von Morales-Otero an Menschen, bei denen eine perkutane Infektion nicht immer, eine perorale nur

nach Aufnahme von großen Bakterienmengen und über längere Zeit möglich war. Die Ansteckungsmöglichkeiten sind im wesentlichen dieselben wie bei der Melitensis-Infektion. Durch Kontakt verursachte Infektionen sind scheinbar häufiger als solche auf perora - lem Wege. Tierärzte, wie überhaupt Menschen, die Umgang mit infizierten Rindern haben, werden besonders häufig, die ländliche Bevölkerung im allgemeinen häufiger als die städtische befallen. Auffallend ist weiter die geringe Zahl der manifesten Erkrankungen im Verhältnis zu der großen Infektionsmöglichkeit. In Deutschland, Dänemark, den Vereinigten Staaten von Amerika und England sind von 10 bis 30% der Rinderbestände befallen, die über Jahre Bakterien ausscheiden können, und 10 bis 50% der Marktmilch, die eine Sammelmilch aus infizierten und gesunden Beständen darstellt, wird als infiziert angenommen. Trotz dieser Zahlen werden in Deutschland und Dänemark jährlich durchschnittlich nur 500 Fälle beobachtet. Die Brucellen vermehren sich nicht in der Milch (H u d d - l e s o n). Männer erkranken häufiger als Frauen und Kinder. Die Banginfektion tritt mehr sporadisch in Form von Einzelerkrankungen auf, im Gegensatz zu Maltafieber, das als eine ausgesprochene Gruppenerkrankung in Erscheinung tritt. Zahl und Virulenz der aufgenommenen Keime, Immunitätsverhältnisse und Konstitution, Infektionen oder interkurrente Erkrankungen bei latenter Infektion (K r i s t e n s e n), andererseits das mögliche Vorhandensein bakterizider Anti - körper in der infizierten Milch (H u d d l e s o n, G i l t n e r) all' diese Faktoren spielen beim Zu - standekommen und Manifestwerden der Infektion eine Rolle. Die Frage, ob die Br. abortus bei der Frau einen Abort auslösen kann, ist nicht endgültig entschieden; jedoch ist über gesunde Frauen berichtet worden, die ohne ersichtliche Ursache in Gegenden, wo das seuchenhafte Verkalben vorkam, abortiert haben. Sie gaben an, Kuhmilch in rohem Zustande getrunken zu haben (K l i m m e r und H a u p t). Die Züchtung von Abortusbakterien aus der menschlichen Plazenta ist in einigen Fällen gelungen (d e K o r t e, H u d d - l e s o n, K r i s t e n s e n und H o l m,

S c h i t t e n h e l m). Welche Rolle die Brucellen-infektion bei der Auslösung spontaner Aborte beim Menschen spielen und wie häufig sie auftreten,müssen weitere Untersuchungen ergeben.

Differentialdiagnose.

Während das Maltafieber bereits seit langer Zeit bekannt ist, spielt die Banginfektion erst seit 1921 in der Humanpathologie eine Rolle, als B e v a n zum ersten Mal eine menschliche Erkrankung mit dem seuchenhaften Verwerfen der Rinder in Beziehung brachte. Bemerkenswert ist das große Intervall zwischen der Entdeckung des Erregers durch B a n g im Jahre 1896 und der Mitteilung der ersten sicheren Fälle einer Banginfektion beim Menschen durch K e e f e r und O r p e n im Jahre 1924. Bald wurden Fälle aus der ganzen Welt bekannt. Wenn bis dahin die Abortusbrucellosis eine vor allem wirtschaftliche Bedeutung hatte, stellen ihr Vorkommen und Weiterverbreitung heute auch eine erhebliche Gefahr für den Menschen dar. Geeignete Bekämpfungs- und Verhütungsmaßnahmen gegen die tierische Seuche können verhüten, daß die-menschlichen Brucellosen eine"Krankheit der Zukunft" wird. Wegen der nahen Verwandtschaft der Brucellenarten und der großen Aehnlichkeit der klinischen Symptome, des Verlaufs und der Komplikationen ist eine Differentialdiagnose zwischen dem Maltafieber und der Banginfektion nur schwer oder unmöglich zu stellen, vor allem in Gegenden, wo beide Erkrankungsmöglichkeiten gegeben sind. S c h i t t e n h e l m kam zu der Ueberzeugung, nachdem er Maltafieberkurven aus italienischen Kliniken mit Bangkurven aus der Kieler Klinik verglichen hatte, daß es sich nicht um zwei verschiedene Krankheiten handelt. Für Maltafieber sind tapisch die Schwere des Krankheitsbildes, stärkere Störung des Allgemeinbefindens, erheblichere Gewichtsverluste und sekundäre Anämie. Die Brucellen gelangen von der Schleimhaut des Magen- Darmtraktus und durch die verletzte Haut zunächst in die Lymphbahnen, dann in den Blutkreislauf und siedeln sich dann in Milz und Leber an. Von diesen Organen erfolgt eine allgemeine Sepsis (B ü r g e r, C a r p e n t e r,

H a b s, H e g l e r, L ö f f l e r). Es folgt eine Zusammenstellung der wichtigsten Unterschiede zwischen den beiden Erkrankungen:

Maltafieber	Banginfektion
Klin.Symptome: Krankheitserscheinungen treten meist plötzlich auf Schwerer Verlauf,erheblicher Gewichtsverlust,Anämie,Puls meist beschleunigt,allgemeine Müdigkeit, starke Schweiße,Schüttelfrost, Appetitlosigkeit, heftige Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, nervöse Reizbarkeit,schwere nervöse und psychische Störungen,häufig Obstipation, Abmag rung,undulierendes Fieber ist das wichtigste Charakteristikum. Wechsel von Fieberanfällen und fast fieberfreien Perioden.	Beginn meist schleichend, milder Verlauf, Symptomenarmut, nur wenig gestörtes allgemeinbefinden;akute,maligne Fälle sind selten. Die Susinfektion dagegen bietet ein außerordentlich schweres Bild.Guter Appetit.Keine Gewichtsabnahme,Puls relativ langsam, keine Anämie häufig Diarrhoe, Fieber von mehr kontinuierlichem Typus. in der großen Mehrzahl der Fälle nur angedeutet.
Pathogenität: Große Pathogenität für Menschen,Affen und Meerschweinchen.	Geringe Pathogenität für Menschen und Affen,höhere für Meerschweinchen. Br. suis ist allgemein hochvirulent.
Inkubation: 6-2o Tage,evtl.Monate, Durchschnitt 15 Tage.	3-2o Tage,genaue Feststellung schwierig.
Bakteriologisch Serologisch: Züchtung mit den gewöhnlichen Methoden ohne Schwierigkeit,wachsen aerob,Agglutinationstiter 1:1oo verwertbar.	Kultur schwieriger nur unter besonderen Vorsichtsmaßregeln möglich. Züchtung erfolgt nur langsam bei verminderter O_2-Spannung,als Optimum 1o% CO_2. Wachsen anfangs anaerob. Agglutinationstiter 1:2oo verwertbar.

Dauer: Von einigen Wochen bis 2 Jahre und länger. Rezidive häufig.	In der Regel kürzer, 2 Wochen bis 2 Jahre, Rezidive seltener.
Erscheinungsform: Meist als Gruppenkrankheit.	Sporadisch, vorwiegend Einzelerkrankungen.
Prognose: Quoad vitam gut, hartnäckiger Verlauf, Mortalität 2-6%, höher bei Kindern u. Personen über 40 J. Prognose durch die Schwere der Komplikation und sekundären Infektionen beeinflußt. Fälle mit hohem Agglutinationstiter haben eine bessere Prognose als diejenigen mit schwachem oder rasch absinkendem (L ü g e r, B i r t, L a m b). In schronischen Fällen ist die bakterizide Wirkung des Serums herabgesetzt (B a s s e t - S m i t h).	Quoad vitam gut, selten letal, Komplikationen leichter und seltener.
Häufigste Komplikationen: Grössere Neigung zu Komplikationen.	
a) Nervensystem: Bevorzug, Neuritis und neuralgische Beschwerden, Lumbago, partielle Muskellähmung Toxine verursachen degenerative Veränderungen der Nervenzellen mit Zerstörung der Nervenfibrillen.	Allgemein wenig beteiligt.
b) Gelenke: Schwellung, seröse Ergüsse Druckschmerzhaftigkeit, Arthritiden, Spondylitis.	Gelenkbeteiligung weniger häufig und leichter.
c) Hoden: Orchitis in 5-10% der Fälle.	Orchitis 2 - 5%.

Letalität: 3-2o%, je nach Verlauf u. Schwere der Komplikationen. Tod durch Kreislaufschwäche, Endokarditis, Myokarditis, Leberzirrhose, Embolie, Thrombose.	3-5%
Alter: Kinder und Erwachsene über 4o J. häufiger befallen, zwischen 2o u. 4o J. in der Regel seltener.	Prädilektionsalter 2o-4o J. Kinder und Erwachsene über 4o J. seltener.
Geschlecht: Männer meist häufiger als Frauen.	Männer häufiger als Frauen; Verhältnis 3:1.
Hepatolienales System: Milz immer etwas vergrössert, in chron. Fällen Milztumor immer vorhanden, Leber auch meist vergrößert und druckempfindlich, Vergrößerung auch der mesenterialen Lymphdrüsen. Die entz. Veränderungen sind regressiv und führen aber auch zu Degeneration+Nekrose von Pulpa und Follikeln (B a s s e t - S m i t h)	Milz und Leber druckempfindlich, chronische Milz- und Leberveränderungen. Das Granulationsgewebe der entzdl. Knötchen in Milz, Leber und Lymphdrüsen besteht aus Epitheloid- und Plasmazellen von tuberkuloidem Charakter. (P o p p e, L ö f f l e r).

Eine Abgrenzung der Brucellosen gegen andere Krankheiten, mit denen sie vor allem in den wärmeren, subtropischen und tropischen Gegenden verwechselt werden können, ist wichtiger als die Abgrenzung der einen gegen die andere. Es seien deshalb die zur Differentialdiagnose (D.D.) der Brucellosis wichtigsten anderen Krankheiten angeführt.

Typhus und Paratyphus.

Die D.D. ist oft schwierig in den Anfangsstadien der Erkrankung. Leichte Fälle von 14tägiger Dauer können für Paratyphus gehalten werden. Bei Typhus findet man auch einen langsamen Puls, Leukopenie, Aneosinophilie, sowie positive Diazo-Reaktion; jedoch ist der Milztumor bei den Brucellosen in der Regel deutlich größer.

Das freie Sensorium, der bessere Allgemeinzustand, das Fehlen der Erregungszustände, Roseolen und Durchfälle sprechen meist gegen Typhus. Die Agglutination sichert die Diagnose. Mischinfektionen können vorkommen.

Malaria.

Blutuntersuchung auf Malariaparasiten. Malariatherapie versagt bei Brucellosen. Hautfarbe bei Malaria ist blassgelblich, bei Maltafieber meist blass-anämisch. Blut-Urinkultur und Agglutination der Brucellen, andrerseits der typische Verlauf bei Malaria sind weitere wichtige Hilfsmittel zur Abgrenzung.

Tuberkulose.

Vor allem die Miliar- und chron. Tuberkulose mit Lokalerscheinungen bieten oft Schwierigkeiten in der klinischen Abgrenzung. Das Blutbild der Miliartuberkulose mit relativer Lymphopenie, Röntgenbild der Lungen, meningeale Symptome, Zyanose, Augenhintergrundsveränderungen und positive Tuberkulinreaktion sprechen für Tuberkulose. Die serologischen Reaktionen müssen herangezogen werden, obwohl der Titer bei chronischen Brucellosen oft niedrig ist. Eine weitere Verwechslung tritt bei tuberkulösem Hydrops der Gelenke und bei Orchitis tuberkulösen Ursprungs mit geringem Fieber auf, jedoch sind die tuberkulösen Erscheinungen meist lokal. Bei der Abgrenzung dieser Fälle entscheiden in der Regel die Röntgenuntersuchung, das klinische Bild und die serologische Reaktion.

Gelenkerkrankungen,

a. akute Polyarthritis. Die D.D. macht keine besonderen Schwierigkeiten; es treten keine wesentlichen Blutbildänderungen auf. Bei den Brucellosen Anämie, Leukopenie mit relativer Lymphozytose, Hypo- und Aneosinophile und Monozytose, weiter fehlen von rheumatischen Knoten, von Herzerscheinungen und Wirkungslosigkeit der Salicylpräparate.

b. Monarthritis gonorrhoica. Bei Maltafieber und Banginfektion sind die Spontan- und Druckschmerzen nur gering. In akuten Fällen und bei Mischinfektionen ist die Abgrenzung jedoch schwierig. (Fall 23 u. 26 der Tabelle 1). Es muß auf die Anamnese geachtet werden.

Endokarditis lenta.
Hier entscheiden der mehr unregelmäßige Fiebertyphus die Gesichtsfarbe, der schnelle Puls, die oft typischen Herzgeräusche und kleine Hautembolien. Herzerscheinungen bei den Brucellosen sind selten, bisweilen tritt eine Endokarditis auf. Die Blutkultur und die Agglutination entscheiden.

Weitere Erkrankungen, die differentialdiagnostisch in selteneren Fällen in Betracht kommen sind die Hodgkin'sche Krankheit (wellenförmiges Fieber), Influenza, Leukämie, chronische septische Infektionen Tularämie, Katarrh, des Magen-Darmkanals. Sie bieten jedoch bei gründlicher Untersuchung keine besonderen Schwierigkeiten.

Die Brucellosen sind nicht leicht zu diagnostizieren wegen der Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes und vor allem in Gegenden, wo sie wenig bekannt sind und daher an die Möglichkeit ihres Auftretens nicht gedacht wird. Es ist nicht selten vorgekommen, daß die differentialdiagnostisch oben erwähnten Krankheiten der Reihe nach in Erwägung gezogen worden sind, bevor die Diagnose Maltafieber oder Banginfektion erhärtet werden konnte.

Verbreitung der Brucellosen in Afrika außer Süd- und Südwestafrika.

In den Nordafrikanischen Küstengebieten, vorallem in Französisch-Nordafrika ist das Maltafieber endemisch und sehr weit verbreitet (N i c o l l e, B u r n e t). Neben Malta bieten diese Gebiete einen der Hauptinfektionsherde. Sandwith (1904) berichtet über Fälle in Aegypten und nach K h a l e d (1921) sind dort 25% der Milchkühe mit Br. abortus infiziert. In Uganda sind die Brucellosen seit Jahrzehnten unter den Eingeborenen als "Mubinyo" bekannt (B r u c e). Im Sudan ist die Melitensisinfektion- Rinderabort soll angeblich nicht vorkommen- viel weiter verbreitet als allgemein angenommen wird.- Den ersten Fall einer Abortusinfektion aus Kenya beschri J e w e l l (1931) und in Tanganyika soll das seuchenhafte Verwerfen unter den Kühen und Ziegen weit verbreitet sein. Ein erster sicherer Fall von Ueber-

tragung auf den Menschen aus dieser ehemaligen deutschen Kolonie kam 1935 ins Hamburger Tropenkranken - haus zur Behandlung (Minning).

B e v a n, O r p e n, D u n c a n und G.R. R o s s aus Rhodesien haben erstmal eine menschli - che Erkrankung mit dem Verwerfen des Rindes in Beziehung gebracht und zusammen mit K e e f e r den sicheren Beweis der Pathogenität der Br.abortus für den Menschen erbracht. Die Abortusinfektion der Rinder und des Menschen ist endemisch in Südrhodesien. Ziegen Schafe spielen wegen nur geringer Zahl eine unbedeutende Rolle, während intensiv getriebene Rinder - zuvht den Hauptbestandteil der Wirtschaft bildet. Im Jahre 1906 trat das seuchenhafte Verwerfen des Rindes erstmalig im großen Umfang auf, und 1914 wurde die Agglutination als diagnostisches Hilfsmittel einge - führt. Bei den zahlreich gemeldeten Fällen menschlicher Erkrankungen kamen Ziegen und Ziegenmilch als Ansteckungsquelle selten in Betracht. Br.melitensis konnte in keinem Fall gezüchtet werden (M. R o s s). O r p e n fand, daß die Brucellosenstämme aus Rhodesien identisch mit Br.abortus waren und sich von europäischen Melitensisstämmen unterscheiden ließen, während G.R. R o s s angibt, daß eine Differenzierung nur mit Hilde der Agglutinationsabsättigung möglich ist. In den Jahren 1922 - 1926 gaben die Sera von 629 untersuchten Patienten in 136 Fällen eine posi-- tive Agglutination mit Br.abortus und Br.melitensis. Zwischen 1921 und 1930 wurden über 200 Krankheits - fälle in einer Bevölkerung von 45000 gemeldet (B e-- v a n).

Die Mehrzahl der beobachteten Fälle trat bei Europäern auf, was nicht sagt, daß die Eingeborenen weniger häufig erkranken; da diese selten ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen. Ziegen werden fast ausschließlich von Eingeborenen gehalten. Europäer trinken nur in Ausnahmefällen Ziegenmilch; aber Alle, die erkrankten, versichern stets, daß sie niemals Ziegenmilch oder deren Produkte genossen haben. Andererseits sind die Rinderbestände fast überall durchseucht und Rinder bilden - soweit sie als Infektionsquellen festgestellt werden können - ja häufig den Infektions-

herd G.R. R o s s *) ist in Anbetracht der Infektionsmöglichkeiten und der verhältnismäßig geringen Zahl der Erkrankungen der Ansicht, daß die Bevölkerung z. Zt. eine natürliche sowie erworbene Immunität zu besitzen scheint, da auch Einwanderer aus Europa keine ausgesprochene Neigung zur Infektion zeigen.

Ueber die Geschichte und Verbreitung der Brucellosen.

A. Südafrika.

Der Zeitpunkt des ersten Auftretens von Maltafieber in Südafrika ist nicht genau bekannt. Zur Zeit als die Rolle der Ziege bei der Uebertragung der Krankheit noch nicht bekannt war, und die menschliche Erkrankung noch nicht als eine selbständige Krankheit angesehen wurde, bezeichnete man langdauernde fieberhafte Erkrankungen mit unklarer Aetiologie und Neigung zu Rezidiven meistens als "Typho-malaria". Hiermit wurde Malaria in Beziehung gebracht, da die Symptome nicht die klassischen des Typhus abdominalis waren. G r e g o r y (1889) beschriebt solche Fälle in bestimmten Gegenden der Kapkolonie. Zahlreiche ähnliche Fälle traten in den ersten Jahren nach der Entdeckung der Diamantenfelder in der Umgebung von Kimberley auf. Dieses Fieber, das Makenzie, der selbst erkrankte "Camp-Fever", nannte, wurde später (1903) von ihm als Maltafieber erkannt und zu gleicher Zeit konnte B r u c e die Diagnose durch Agglutination sicherstellen.

Um 1898 herum meldete F r a s e r 40 Fälle aus Gordonia an der südlichen Grenze von Südwestafrika, die er als Maltafieber verdächtigte. Das Wesen der Krankheit war zur Ankunft englischen Militär- und Marineärzten während des Burenkrieges (1899-1902) unklar und es ist das Verdienst von W a s h b o u r n, die bis dahin unklaren Krankheitsfälle klinisch und serologisch als Maltafieber diagnostiziert zu haben. Während des Krieges war Kuhmilch sehr knapp und die Zivilbevölkerung und das Militär waren daher fast ausschließlich auf den Genuss von Ziegenmilch angewiesen. Es war aber erst S t r a c h a n, der Pionier der Maltafieberforschung in Südafrika, der durch jah-

*) Private Mitteilung.

tragung auf den Menschen aus dieser ehemaligen deutschen Kolonie kam 1935 ins Hamburger Tropenkrankenhaus zur Behandlung (Minning).

B e v a n, O r p e n, D u n c a n und G.R. R o s s aus Rhodesien haben erstmal eine menschliche Erkrankung mit dem Verwerfen des Rindes in Beziehung gebracht und zusammen mit K e e f e r den sicheren Beweis der Pathogenität der Br.abortus für den Menschen erbracht. Die Abortusinfektion der Rinder und des Menschen ist endemisch in Südrhodesien. Ziegen Schafe spielen wegen nur geringer Zahl eine unbedeutende Rolle, während intensiv getriebene Rinderzuvht den Hauptbestandteil der Wirtschaft bildet. Im Jahre 1906 trat das seuchenhafte Verwerfen des Rindes erstmalig im großen Umfang auf, und 1914 wurde die Agglutination als diagnostisches Hilfsmittel eingeführt. Bei den zahlreich gemeldeten Fällen menschlicher Erkrankungen kamen Ziegen und Ziegenmilch als Ansteckungsquelle selten in Betracht. Br.melitensis konnte in keinem Fall gezüchtet werden (M. R o s s). O r p e n fand, daß die Brucellosenstämme aus Rhodesien identisch mit Br.abortus waren und sich von europäischen Melitensisstämmen unterscheiden ließen, während G.R. R o s s angibt, daß eine Differenzierung nur mit Hilde der Agglutinationsabsättigung möglich ist. In den Jahren 1922 - 1926 gaben die Sera von 629 untersuchten Patienten in 136 Fällen eine positive Agglutination mit Br.abortus und Br.melitensis. Zwischen 1921 und 1930 wurden über 200 Krankheitsfälle in einer Bevölkerung von 45000 gemeldet (B e v a n).

Die Mehrzahl der beobachteten Fälle trat bei Europäern auf, was nicht sagt, daß die Eingeborenen weniger häufig erkranken; da diese selten ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen. Ziegen werden fast ausschließlich von Eingeborenen gehalten. Europäer trinken nur in Ausnahmefällen Ziegenmilch; aber Alle, die erkrankten, versichern stets, daß sie niemals Ziegenmilch oder deren Produkte genossen haben. Andererseits sind die Rinderbestände fast überall durchseucht und Rinder bilden - soweit sie als Infektionsquellen festgestellt werden können - ja häufig den Infektions-

der Krankheit aufmerksam gemacht worden sind (G o w). In den Kronkolonien Basutoland, Swaziland und Bechuanaland Protektorat scheinen die Brucellosen nach amtlichen Mitteilungen selten zu sein. Die Zahl der Erkrankungen ist nach den Angaben der Gesundheitsbehörden und nach Ansicht erfahrener Aerzte z Zt. geringer als vor 25-3o Jahren. Im Jahre 19o7 wurde das Maltafieber in der Kapkolonie meldepflichtig und seit 1919 allgemein meldepflichtig in der Union.

Wie stark die Verbreitung der Brucellosen in der Kapprovinz ist, geht hervor aus den Untersuchungen von C a m p b e l l und G r e e n f i e l d (1937) über fieberhafte Erkrankungen unsicherer Aetiologie. Es wurde 661 von Aerzten eingesandte Sera mit Agglutination auf Br.Melitensis und Br.abortus geprüft:davon ergaben 4,84% einen Agglutinationstiter von 1:4oo oder mehr und 9.37% von 1:1oo, also 14,21% der Fälle waren positiv. Wenn auch angenommen wird, daß einige der untersuchten Sera von latent infizierten Personen stammen oder von solchen, die eine frühere Krankheit durchgemacht haben, so zeigen die Zahlen doch entgegen den Ansichten vieler Aerzte, die meinen, daß den Brucellosen heute keine oder nur wenig Bedeutung zukommt, daß sie recht häufig sind.

Das Vorkommen der Brucellosen beim Menschen ist abhängig von der Struktur der Wirtschaft sowie der Art und Zahl der infizierten Tiere. Amtlicherseits wurde mitgeteilt, daß die Abortusbrucellosis des Menschen nicht häufig ist, obwohl die Abortusinfektion der Rinder sehr weit verbreitet ist. Da die Melitensis- und die Abortus-Brucellosen als Undulant Fever zusammengefaßt werden, ist es unmöglich festzustellen welcher der beiden Erreger die Erkrankung hervorgerufen hat. Wo das Vieh in Herden in Kraals und in drahtumsäumten Feldern gehalten wird, besteht die Gefahr der Ansteckung gesunder durch infizierte Rinder und damit die des Menschen häufiger, als wenn das Vieh frei herumläuft. Letzteres ist der Fall in den Eingeborenengebieten, wie z.B. in Basutoland, wo als Folge dieser Maßnahme das seuchenhafte Verwerfen der Rinder nicht vorkommt, dagegen aber unter den Rindern der Europäer häufiger ist. Im Jahre 1934 wurden zwei

Fälle von menschlichen Erkrankungen aus dem Distrikt Rustenburg (Transvaal) geneldet. Zwei Mitglieder einer Familie erkrankten, nachdem sie reichlich rohe Kuhmilch getrunken hatten. Die übrigen Familienmitglieder, die keine Milch getrunken hatten, erkrankten nicht. Aus dem Blut des einen Patienten wurde Br. abortus gezüchtet, die Milch der Kühe dagegen war negativ. Fälle von Brucellosen durch Schweine, Hunde und Pferde sind nicht bekannt.

De K o r t e (1924) berichtet über einen Patienten, der erkrankte, nachdem er die Plazenta einer abortierenden Kuh ausgeräumt hatte.

Zur Frage, ob die Abortusinfektion einen Abort beim Menschen auslösen kann, berichtet ein Arzt aus Upington, dem verschiedentlich auffiel, daß während einer bestimmten Zeit im Jahr auffallend mehr Frauen abortierten als sonst und daß dieser Zeitpunkt mit dem seuchenhaften Verkalben der Rinder oder kurz danach zusammenfiel. Ob die Ursache eine Banginfektion oder als Folge einer kriminellen Handlung anzusehen war, ist schwierig festzustellen. Jedenfalls stritten die Frauen einen Eingriff ab, andrerseits waren manifeste Krankheitssymptome nicht aufgetreten; serologisch wurde nicht untersucht.

Die amtlichen Zahlen über Erkrankungen in der Union (siehe Tab. 4) machen den Eindruck, daß die Brucellosen nur selten vorkommen. Diese Zahlen sind aber mit dem Vorbehalt wiedergegeben, "daß viele Fälle, insbesondere von Eingeborenen von einem Arzt niemals gesehen wurden und daher nicht gemeldet werden". Die tatsächlichen Erkrankungszahlen sind also höher. Und wenn die Brucellosen nur selten in epidemischer Form auftreten, so geht doch aus zahlreichen Privatmitteilungen und amtlichen Quellen deutlich hervor, daß die Erkrankungen in fast allen Gebieten, vor allem im Nordwesten und in der Karoo endemisch sind. Der Grund für das Missverhältnis zwischen der Zahl der gemeldeten Fälle und der Zahl der tatsächlichen Erkrankungen ist vor allem darin zu suchen, daß:

1. es aus den klinischen Symptomen allein äußerst schwierig ist, eine sichere Diagnose zu stellen. Die leichten Fälle verlaufen so uncharakteristisch, dass

sie nicht diagnostiziert werden. Die serologischen Untersuchungen müssen hinzugezogen werden; aber diese erfolgen meist nicht wegen der Schwierigkeiten, vor allem auf dem Lande Blutsera nach den weit entfernten Laboratorien in Johannesburg, Kapstadt und Durban zu senden.

2. eine Verwechslung mit anderen fieberhaften Erkrankungen leicht möglich ist, vor allem Typhus, Tuberkulose, Influenza, Polyarthritis acuta, Neuritis, Malaria und auch Beri-Beri (S t r a c h a n). Südafrika gehört zu den klassischen Fieberländern und es ist daher verständlich, daß die anderen häufiger auftretenden Krankheiten, die vom staatsgesundheitlichen Gesichtspunkt wichtiger als die Brucellosen sind, eher in Erwägung gezogen werden.

3. wegen der großen Fläche und spärlichen Besiedlung des Landes und der im Verhältnis zur Fläche geringen Aerztezahl Kranke häufig nicht zum Arzt gehen oder nicht von einem Arzt besucht werden können. Diese Fälle werden deshalb nicht erfaßt.

4. gewisse Kreise der Bevölkerung durch Indolenz, Armut oder Angst vor dem Arzt diesen niemals aufsuchen oder erst dann, wenn die Erkrankung ins chronische Stadium eingetreten ist. Ausserdem kommt es vor allem in den ausgesprochen endemischen Gebieten vor, dass eine alljährlich wiederkehrende, mit Fieber verbundene Krankheit dem Kranken als nichts Besonderes erscheint und keine Behandlung gewünscht wird. Die Eingeborenen bieten besondere Schwierigkeiten. Die Medizinmänner insbesondere üben einen sehr starken Einfluss aus und verhindern jegliche Aufklärung über das Wesen und die Ursachen der Krankheiten.

5. daß von den Aerzten an die Brucellosen nicht gedacht wird oder sie von ihnen aus Unkenntnis in die große Gruppe fieberhafter Erkrankungen unklarer Aetiologie weingereiht werden.

Alle diese Erwägungen liefern ihren Beitrag zur Entstehung der chronischen Erkrankungen, die der Diagnose meist entgehen. Bei lang dauernden dauernden Fällen mit Kachexie ist der Agglutinatiosntiter so herabgesetzt, daß keine Reaktion eintritt. Das Ausbleiben der Agglutination spricht nicht gegen Malta-

fieber. M a r a i s ist entgegen der allgemeinen Auffassung seit Jahren der Ansicht, daß die Brucellosen in einer chronischen Form in Südafrika sehr weit verbreitet sind und gewöhnlich als Neurasthenie fehldiagnostiziert werden. Das Maltafieber kennzeichnet sich in Südafrika durch den schweren Verlauf und die Vielgestaltigkeit der Komplikationen. Neuralgische Beschwerden, vor allem Ischias und Lumbago sind die häufigsten und charakteristischsten. S t r a c h a n sammelte in 9 Jahren 298 Fälle, von denen er 268 serologisch sicher stellen konnte und fand folgende Komplikationen, von denen die wichtigsten hier aufgeführt sind:

	Fälle	%
Neuralgien der Beine und Arme	166	61.
Gelenkschwellungen und Ergüsse	41	15.3
Lungenkomplikationen	37	13.8
Neuralgien ausschließlich Arme und Beine	35	13
Orchitis	12	7.95
Schwere Benommenheit	12	4.47
Schwere Magen-Darmerscheinungen	1o	3.73
Milzschwellung	11	4.1
Leberschwellung	6	2.24
Lediglich Fieber mit Abmagerung und Schwäche	71	26.5

B. Südwestafrika.

Die Zeit des ersten Auftretens der Brucellosen in Südwestafrika deckt sich mit der Geschichte der Brucellosen in Südafrika, wo die Krankheit - wie bereits erwähnt - vermutlich gegen Ende des vorigen Jahrhunderts auftrat. Es wird vermutet, daß die Einschleppung mit der Einfuhr von Ziegen aus dem Kaplande erfolgte (W e r n e r, B e r g e r). Mit der Viehverarmung während und nach dem Hereroaufstand setzte eine starke Einfuhr von Vieh aus dem benachbarten Südafrika ein, die sich noch lange Zeit nach Beendigung der Aufstände fortsetzte. Der große Reichtum am Kleinvieh, vor allem im Süden, die Untüchtigkeit des afrikanischen Rindes zur Milchproduktion, insbesondere während der großen Trockenzeiten - wodurch die Ziege die Bedeutung des ausgesprochenen Milchtieres bekommt - das heiße und trockene Klima schaffen günstige Ausbreitungsbedingungen, die denen in Südafri-

ka entsprechen. Südwestafrika kann angesichts dieser Tatsache als der nördlichste Teil des großen, südafrikanischen Ausbreitungsgebietes von Maltafieber angesehen werden.

Das Maltafieber war nicht bekannt, bis W e r n e r während des Hererofeldzuges mehrfach fieberhafte Erkrankungen unter den Schutztruppen beobachtete, die er nachträglich als Maltafieber verdächtigte. Auch der erste sichere Fall, der im Jahre 1908 in Windhuk auftrat, wurde von ihm beschrieben. Die Diagnose war serologisch gestellt. Zwei weitere Fälle wurden von S u m m a (1910) auch aus Windhuk mitgeteilt; beide hatten Ziegenmilch getrunken, aber es konnte nicht festgestellt werden, woher die Ziegen stammten. Derselbe Autor meldet dann 4 weitere Fälle aus dem Garnisonslazarett in Windhuk; aus dem Blute eines der Patienten wurde zum ersten Mal Br. melitensis gezüchtet. S u m m a war der Ansicht, daß schon damals das Maltafieber nicht zu den seltenen Krankheiten gehörte und viele Fälle wurden, ohne in klinische Beobachtung zu kommen, für Malaria gehalten. Für die Zeit des Weltkrieges gibt es kein statistisches Material. Der Kriegszustand aber schuf günstige Ausbreitungsbedingungen und gleich nach Beendigung des Krieges kam ein Fall aus Warmbad nach Hamburg. Bald darauf folgten mehrere Fälle. Die im Hamburger Tropenkrankenhaus behandelten Fälle sind nur als Symptom der wahrscheinlich recht häufigen Erkrankung in der Nachkriegszeit zu werten. Die Mehrzahl war bereits längere Zeit in Südwestafrika in Behandlung und kam entweder zur weiteren Behandlung oder zur Rekonvaleszens nach Deutschland. Die Vermutung, daß die Krankheit aus dem Kaplande eingeschleppt wurde, wird verstärkt durch die Tatsache, daß das Maltafieber im Süden auch heute noch nach amtlichen und privaten Mitteilungen weiter verbreitet ist als im Norden. Der Grund ist vermutlich der, daß im Norden größtenteils Rinderzucht getrieben wird, während im Süden Ziegen und Schafe den Hauptteil der Farmwirtschaft bildet. Ziegenmilch wird daher im Süden in viel größeren Mengen, vor allem von den Eingeborenen, getrunken. Die Europäer trinekn Ziegenmilch nur ausnahmsweise oder

überhaupt nicht. Trotz der günstigen Ausbreitungsmöglichkeit ist das Vorkommen der Brusellosen gering, was zweifellos dadurch bedingt ist, daß selbst im Inneren des Landes die Gefahr des Genusses ungekochter Ziegenmilch bekannt ist. Ein weiterer Beweis für die Annahme, daß die Krankheit schon lange bekannt ist, bringt die Bezeichnung "Bokkors"[1], die unter den afrikanischen Farmern und Eingeborenen als synonym für Maltafieber gilt. Es muss eine Zeit gegeben haben, in der die Krankheit recht häufig war; sonst wäre der Name nicht in den allgemeinen Sprachgebrauch aufgenommen worden, sowie auch in Südwestafrika die Malaria, die besonders stark verbreitet ist, mit "Bewekoors"[2] bezeichnet wird.

Die Brucellosen sind nicht mehr auf den Süden beschränkt, sondern treten überall auf; außer Windhuk (W e r n e r, S u m m a, F i s c h e r, E g g e r s), Keetmannshoop, Warmbad sind Fälle aus Gibeon, Maltahöhe, Marienthal, Swakopmund (S c h w i e t e r i n g), Gobabis (W e i n z i e r l), Outjo, Grootfontein, Tsumeb (N a e g e l s b a c h) und Omaruru bekannt. Auch im Ovambaland, wo es Ziegen und Rinder in ungefähr gleicher Zahl gibt, ist das Maltafieber neben Malaria und Ankylostomiasis, Typhus und Lues die häufigste Erkrankung. Die Brucellosen stehen an Häufigkeit und Bedeutung heute nach Malaria, Typhus und Tuberkulose an 4. Stelle unter den Infektionskrankheiten.

Die Frage, inweiweit Rinder durch Ziegen infiziert werden, muß leider offen gelassen werden.

Die Riesenfläche des Landes mit ihren dünnbevölkerten Gebieten und entsprechend schlechten verkehrstechnischer Aufschließung, die Indolenz der Eingeborenen, vor allem der Mangel an Aerzten machen die Feststellung der Erkrankungen und der Infektionsquellen unmöglich. In manchen Teilen ist in einem Gebiet von 20-40000 Quadratkilometer nur 1 Arzt vorhanden, bei einer Gesamtfläche des Landes von 822909 qkm erfolgt die ärztliche Betreuung durch 2 hauptamtliche und 14 nebenamtliche Amtsärzte. Im ganzen gibt es 34 Aerzte auf 276000 Einwohner, davon 32000 Europäer.

1) afrikaans=Ziegenfieber
2) Schüttelfieber

Ausserdem wird die Krankenbetreuung in den Missionskrankenhäusern durch Pflegerinnen vorgenommen. Lediglich die finnische Mission in Ovamboland beschäftigt einen Arzt. Diese Tatsachen machen es verständlich, daß die amtlichen Krankheitsziffern unvollständig und unsicher sind (Tab.3).

Nach amtlichen Mitteilungen ist das seuchenhafte Verwerfen der Rinder selten und es hat die Seuche im Gegensatz zur Union nur geringe Bedeutung. Um diese günstige Lage zu erhalten, ist die Einfuhr von über 6 Monate alten Rindern verboten, es sei denn, daß die erforderliche Agglutinationsprobe negativ ausfällt. Es läßt sich aber nicht vermeiden, daß große Viehherden aus der Union in den Jahren, in denen Dürre herrscht, nach Südwest zum Weiden gebracht werden. Obwohl veterinärärztliche Maßnahmen durchgeführt werden, ist die Gefahr der Ansteckung gesunder Tiere hierbei natürlich groß. Fleischfabriken, die große Rinderbestände haben, machen, sobald eine Kuh abortiert, Abstriche und schicken Material in die Laboratorien zur Untersuchung ein. In keinem Fall war das Resultat positiv.

Epidemiologisches aus Süd- und Südwestafrika

Die einzelnen Typen der Brucellagruppe können keineswegs als fixiert in Bezug auf ihre Infektiosität für bestimmte Tierarten und den Menschen angesehen werden. In Süd- und Südwestafrika ist die Gefahr besonders groß, weil die Farmwirtschaft meist nicht getrennt ist, sondern Rinder, Ziegen, Schweine und Schafe können auf den Feldern und in den Ställen ständig miteinander in Berührung kommen. Es ist daher möglich, daß die Melitensis- oder Susinfektion mit ihrer höheren Pathogenität für den Menschen einmal beim Rind die Abortusinfektion verdrängen und dadurch die Seuchengefahr erhöht wird. Das Maltafieber ist endemisch in beiden Gebieten; das Vorkommen der Banginfektion des Menschen ist vor allem in der Union anzunehmen, wo die Tierseuche mehr verbreitet ist. In Südwest sind Fälle von seuchenhaftem Verwerfen des Rindes beobachtet worden und es liegt daher im Rahmen des Möglichen, daß der Mensch sich infiziert hat, wie

auch aus der Anamnese einiger Fälle aus dem Tropeninstitut in Hamburg hervorgeht. Es könnte sich bei der menschlichen Infektion entweder um eine Kontaktinfektion durch die Ziege oder um eine perorale Infektion durch Trinken von Kuhmilch oder umgekehrt oder um Beides handeln. (S.Tab.1,Fall 19).

Wie auf Malta ist die Ziege auch in Südafrika erster Linie als Überträger der Infektion anzusehen. Die Burenziege ("B o e r b o k") ist einheimisch und wurde von den ersten weißen Kolonisten um 1660 herum bei den Eingeborenen vorgefunden. Sie bildet den Hauptbestandteil der Viehbestände der ersten holländischen Farmer und gilt als besonders widerstandsfähig gegen das Klima. Im Jahre 1838 wurde die Angoraziege, die später mit der Burenziege gekreuzt wurde, im Distrikt Caledon (Kapprovinz) angesiedelt. Neue Angorarassen wurden dauernd eingeführt.Als dritte Art wurde die Schweizer-Ziege im Jahre 1898 wegen ihrer hohen Milchproduktion eingeführt. G o w behauptet, das wahrscheinlich die Br.melitensis mit der Angoraziege nach Südafrika eingeschleppt wurde, da das Maltafieber in der Schweiz nicht vorkommt. Die Verbreitung der Infektion auf dem Lande erfolgt häufig auf die Übersiedlung von infizierten Tieren hin in einem bis dahin jungfräulichen Gebiet. Das Maltafieber tritt in epidemischer Form dort auf, wo Ziegen in grosser Zahl vorhanden sind. Dichtbevölkerte Gegenden sind dann besonders gefährdet, wie die Epidemien in Philippolis in den Jahren 1904-1906 und in Steytlerville (Kapprovinz) in den Jahren 1908-1909 zeigen. In Steytlerville herrschte ausserdem grosse Trockenheit und es war auffallend, daß in dieser Zeit das Maltafieber viel häufiger auftrat als sonst,wobei der mit Br.melitensis infizierte Staub eine nicht unwesentliche Rolle bei der Entstehung der Infektion gespielt haben soll.

Ein Patient des Hamburger Tropeninstituts hatte als Infektionsweg folgende Anamnese: Er habe auf seiner Farm außer Kühen auch Esel gehabt. Die Kühe hätten nicht abortiert, auch habe er nie rohe Kuhmilch getrunken, wogegen die Esel häufiger abortiert hätten und er bei der Ausräumung der Nachgeburt mitgeholfen habe.

Das Schaf dürfte in den Karoogegenden in Südafrika auch an der Ausbreitung beteiligt sein. Beim Wollescheren liegt eine Ansteckung im Bereiche des Möglichen. Dieses Gebiet ist besonders geeignet für die Schafzucht, der eine große wirtschaftliche Bedeutung zukommt. In Südwestafrika hat in den letzten Jahren die Karakulschafzucht mächtig zugenommen. Hier sind nach amtlichen Mitteilungen Fälle von seuchenhaftem Abort vor allem im Süden vorgekommen. Ein Tierarzt jedoch berichtet, daß nach seiner Meinung die Karakulschafe keine Steigerung der menschlichen Erkrankungen veranlaßt haben. Eine wie große Rolle das Schaf bei der Übertragung spielt, ist nicht bekannt.

S t r a c h a n berichtet über eine Familie, die ohne Ziegenmilch getrunken zu haben, nach Genuss von Kuhmilch erkrankte. Die zwei Kühe waren in einem Kraal untergebracht, neben dem infizierte Ziegen gehalten wurden. Die Agglutinationsprobe der Kuhmilch war positiv. S t r a c h a n nahm an, daß die Kühe von den Ziegen entweder durch Kontakt oder durch infektiösen Staub infiziert worden seien.

H o r r o c k s fand, daß die Melitensis-Bakterien 16 Tage lang im Freien bei 10° am Leben blieben, in der trockenen Erde 43 Tage, in feuchter Erde 7 Tage und der Sonne ausgesetzt gingen sie in wenigen Minuten zugrunde. Eine weitere Infektionsquelle ist das Trinkwasser, vor allem in den trockenen Jahreszeiten. Die Flüsse und andere Wasserquellen sind dann meist ausgetrocknet und Menschen und Tiere trinken dann häufig aus demselben Wasserloch, das oft durch den Urin der Tiere verunreinigt ist.

Im Folgenden seien zwei Krankengeschichten aufgeführt von Patienten, die ins Hamburger Tropeninstitut in Behandlung kamen (Nr. 20 u. 25 der Tab. 1 -Anhang)

Fall 20. K.N., Farmer, 28 Jahre.

Anamnese:

Pat.ist in Südwestafrika geboren. Als Kind Masern und Scharlach. Vom 1. bis zum 12. Lebensjahr angeblich Malaria, mit Chinin behandelt und geheilt. Als Folgen angeblich jetzt noch Milzstiche. Als kleines Kind angeblich von Fliegen gestochen, als dessen Folge klei-

ne Beulen über dem ganzen Rumpf, "die kleine Würmer und Wurmeier enthielten". Narben sind zurückgeblieben. Pat. lebte als einziger Europäer seit einigen Jahren auf einer Farm in der Nähe von Outjo unter ziemlich primitiven Verhältnissen. Dort öfters Kopfschmerzen besonders über den Augen, angeblich wegen der Hitze. Seine Nahrung bestand fast ausschließlich aus Maismehl, Brot und Butter, niemals Eier, frisches Gemüse oder Obst. Appetit mäßig. Allmähliches Nachlassen der Kräfte. Mitte August 1935 erkrankte Pat. nach leichten Schwindelanfällen, Schwäche und heftigen Kopfschmerzen. Ende November Verschlimmerung der Beschwerden -starke Schweißausbrüche, Fieber, Kopfschmerzen und Schmerzen im rechten Hoden.

Aus eigenen Angaben, mitgebrachter Kurve und Arztbrief ist zu sagen: Am 4.12.35 ging Pat. ins Krankenhaus Swakopmund. Dauernd hohes Fieber, Kopfschmerzen und Atemnot bis zum Kollaps. Ende Dezember wurde die Diagnose Maltafieber durch zwei serologische Untersuchungen in Johannesburg und Pretoria bestätigt. Hatte quälende Rückenschmerzen. Nachmittags meist Temperaturanstieg und Rückgang während der Nacht unter sehr heftigen Schweißausbrüchen, die sich mehrmals wiederholten. Weiter Schlaflosigkeit und Mattigkeit. Appetit gut, besonders nach den nächtlichen Schweißausbrüchen. In den ersten Tagen des Krankenhausaufenthaltes "Unruhegefühl am ganzen Körper", sodaß Pat. heulen und mit den Füßen strampeln mußte. Zuletzt ziehende Schmerzen im linken Bein, Gelenkschmerzen. Schmerzen in den Augen, zuerst im linken, dann in beiden und dann nur wieder im rechten Auge, häufiges Erbrechen. Von Anfang an Leber- und Milzschwellung mit Schmerz-und Druckempfindlichkeit, besonders der Leber. Das Fieber schwankte meist zwischen 37.5° und 39.4°. Er bekam Trypaflavin, Argochrom, Neosalvarsan, jedoch ohne Erfolg. Erst Melitensisvaccine und Prontosiltabletten senkten das Fieber: am 18.2.36 750 Mill. Keime, danach Temperaturanstieg bis 39°, danach langsamer Abfall zur Norm (23.2.) Am 27.2. 1000 Mill. Keime, danach Temperaturanstieg bis 38.6°, dann lytischer Abfall am 1. Tag zur Norm. Fieberfrei vom 12.3. bis zum 26.3. Dauernd starke Gewichtsabnah-

me. Pat. gibt an, dass auf der Farm ca. 1500 Schafe und 100 Ziegen und Kühe gehalten wurden. Die Eingeborenen trinken gern Ziegenmilch. Er trank täglich 1½ bis 2 Liter ungekochte Kuhmilch. Zwischen Juli und November 1935 abortierten die Schafe und Kühe, vor allem die Kühe sehr häufig. Circa 3% der Tiere abortierten. Pat. half öfters bei der Nachgeburt (Ausräumung). Auf einer Nachbarfarm abortierten fast alle Esel. Er kam fast täglich mit den Schafen und Kühen in Berührung, die er wegen Eiterungen an den Klauen behandelte.

Am 5.3.36 Antritt der Reise nach Deutschland. Damals völlig fieberfrei. Am 12.3. stieg die Temp. langsam an, um 40° am 18.3. zu erreichen, danach bis zur Ankunft in Hamburg leicht erhöht. Während der Reise ging die Milz- und Leberschwellung angeblich zurück. Allgemeinbefinden trotz Fiebers gut. 7 Tage vor der Ankunft starke Schmerzen im rechten Kniegelenk. Während der Reise Gewichtszunahme. Status praesens. Die Aufnahme erfolgte am 26.4.36. Mann in mittlerem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Keine Oedeme, Exantheme, und Lymphdrüsenschwellungen. Kopf. Druckschmerzhaftigkeit der Augen, Klopfempfindlichkeit der Stirngegend. Hals o.B. Thorax. Trichterbrust. Lungen o.B. Herz. Etwas kugelige Form, normale Größe. Töne rein. Aktion regelmässig. Abdomen. Leber handbreit unter dem Rippenbogen tastbar, schmerzempfindlich, besonders schmerzhaft in der medianen Partie. Konsistenz nicht sehr hart, doch sind die Beschwerden zu stark, als daß das Organ genau palpiert werden konnte. Milz: 3 Querfinger unter dem linken Rippenbogen palpabel. Genitale o.B. Extremitäten. Frei beweglich, nirgends druckempfindlich. Diagnose: Maltafieber-Folgen. Verlauf. Pat. kommt zur Nachuntersuchung. Es bestehen Schmerzen in der Leber- und Milzgegend und in der Augen- und Stirngegend. Körpergewicht 61 kg. Hb. 8[illegible], Erythro. 5.24 Mill., Leuko. 4800, davon Eos. 1, Stabk. 5, Segment. 37, Lympho. 38, Mono 22. R.R. 120/90. Fahraeus 20 mm in der 1. Std. Urobilinogen im Harn Ø, Urinsediment o.B. Stuhl o.B. Temp. bis 39°. Agglutination: Malta bis 1:1000+, Bang bis 1:1000+, was diagnostisch nicht verwertbar ist, da

Pat. mit Vaccine vorbehandelt wurde. Blutkultur angelegt.

31.3. Auf Gaben von 3 mal o.5 Pyramidon erbricht Pat. 9 mal. Auch auf andere Medikamente, wie Abführmittel, reagierte er mit leichtem Erbrechen. Lytischer Temperaturabfall bis 35.5°. Ab 29.3. bekam er täglich o.1 g. Argochrom als Einlauf.

5.4. bis jetzt im ganzen 1.o g. Argochrom als Einlauf erhalten. Einläufe werden zwischen 5 und 24 Stunden gehalten. Blutbild: Stabk.1, Segment 14,Lympho 82, Mono.3. Täglicher Anstieg (Nachmittags) und Abfall (Nachts) der Temp., zwischen 38.5° und 36.8°. Pat.fühlt sich schlapp und klagt weiter über Leber- und Milzstiche; außerdem besteht Druckgefühl in der Magengegend, was auf die vergrößerte Leber zurückzuführen ist. Ferner Schmerzen hinter dem Augapfel. Blutkultur blieb steril.

16.4. In der Zwischenzeit nochmals o.9 Argochrom enthalten. Temp. steigt weiter gegen Abend über 38.o°. Es treten Zahnfleischblutungen auf. Bekommt Fructamin und Myrrhentinctur zum spülen. Klagt über Schmerzen im linken Handgelenk. Rheumichthyol-Einreibung und Kurzwellenbehandlung. Die Leber ist verhältnismäßig hart und über handbreit unter dem Rippenbogen tastbar. Palpation ist schmerzhaft.

23.4. Zahnfleischblutungen etwas nachgelassen. Die Kurzwellenbehandlung des linken Handgelenkes wirkt günstig. Da Pat. auf Argochrom-Einläufe nicht anspricht, wurden am 18.4. 1o Mill. Keime einer Febris undulans Vaccine i.v.injiciert. Er reagierte mit starkem Schüttelfrost und Temperaturansteig bis 41.1°. Seit 24.4. Temp. um 37° geblieben. Nach dem Fieber klagte Pat. über besonders starke Stiche in der Lebergegend. Allgemeinbefinden gut, besonders nach dem Schwinden des sonst täglichen Temperaturanstiegs.

3o.4. Am 24.4. wurde noch einmal mit 2o Mill. Keime ein Fieberanfall provoziert. Temp. stieg bis 41°. Zahnfleisch wieder normal. Schmerzen im linken Handgelenk verschwunden, was wohl auch der Fieber -- therapie zuzuschreiben ist. Ab 28.4. liegt die Temp. unter 37°. Blutkultur blieb steril. Die Schmerzeniin der Milz-Lebergegend sind wesentlich geringer geworden.Die Leber fühlt sich weicher an.Pat.steht auf.

5.5. Temp. ist weiter unter 37° geblieben. Gewichtzunahme von o.5 kg. Das Aufstehen wurde gut vertragen. Blutbild: Leuko 7000, davon Stark.2, Segment. 49, Lympho.54, Mono.2. Agglutination: Malta bis 1:2000+, Bang bis 1:2000+. Fahraeus 25 mm. in der 1. Std. Die Leber ist erheblich weicher geworden und ragt nur noch 3 fingerbreit unter dem Rippenbogen hervor. Die Milz ist ebenfalls noch zu tasten. Pat. fühlt sich wohl und wurde als gebessert entlassen. Er will zur Nachkur ins Mittelgebirge (Harz).

Nachtrag. 18.5. In der Blutkultur sind Melitensisbakterien gewachsen.

Fall 25, H.R., Farmer, 26 Jahre.

Anamnese.

Pat. in Omaruru in Südwestafrika geboren. Als Kind Masern, sonst nie krank gewesen. 1922-1930. Zur Schule in Deutschland. 1930. Rückkehr nach Südwest. 1932. Go. keine Schmerzen, nur Jucken in der Harnröhre. Mit Protargol und $KMnO_4$-Spülungen 6 Wochen angeblich ohne Erfolg behandelt. 1932. In Swakopmund Appendektomie. Untersuchung auf Go. negativ. 1935. Sept.-Okt. fühlte er sich schlapp, war sehr nervös, bekam oft Anfälle von Zittern am ganzer Körper, manchmal Ohnmachten. November 1935 bis Mai 1936: Zuerst in Swakopmund, dann in Omaruru in Krankenhausbehandlung. Prostatitis behandelt mit Gonoyatrenspritzen und Arthigon bis 2300 Mill. Keime. Gonokokken anfangs. Nach der Kur Besserung. 2 Wochen später trat eine Nebenhodenentzündung rechts auf. Vergrößerung und Rötung des Hodens. Gleichzeitig Schmerzen im rechten Knie, rechten Handgelenk, in beiden Ellenbogengelenken, später in beiden Fußgelenken und im rechten Kiefergelenk. Wieder mit Arthigon behandelt. Inzwischen stellte sich ein Herzkollaps ein, lag 2 Wochen zu Hause. Alle 3-4 Tage anfallsweise Zittern, Herzklopfen und Mattigkeitsgefühl. Anfang September wieder ins Krankenhaus in Omaruru. Nach einigen Tagen Schwindel und Übelkeit. Dann nochmals ins Krankenhaus Swakopmund. Da eine angenommene Cystitis nicht ganz sicher stand, wurde Blut nach Johannesburg zur serologischen Untersuchung eingesandt. Malta und Bang bis 1:200 positiv. Danach Behandlung mit Argochrom, Neo-S, und Vaccine.

Keine wesentliche Besserung. Schmerzen und Schwellungen der Gelenke gingen bis auf die Beschwerden im linken Fußgelenk ganz zurück. Hatte öfters Zittern, Zwangsweinen und Schwindelgefühle. Während der ganzen Beobachtungszeit in Swakopmund nur geringes Fieber. Die Beschwerden waren nach Angaben des behandelnden Arztes nur z.T. durch das Maltafieber bedingt, z.T. handelte es sich wohl sicherlich um neurasthenische Beschwerden.

Am 6.11.36. Abfahrt nach Deutschland. Auf dem Schiff fühlte er sich schlapp und klagte über Brummschädel. Beide Unterschenkel und Füße waren angeschwollen. Zu gleicher Zeit konnte er kaum wasserlassen. Wurde vom Schiffsarzt mit Digitalis behandelt. Besserung. Weiter Muskelschmerzen, Herzklopfen und Herzjagen.

Auf seiner Farm sind viele Kühe, Karakulschafe und Schweine. Bei dem in letzter Zeit häufigen Abortieren der Kühe und Schweine half er bei ersteren mehrmals eigenhändig mit.

Status praesens. 26 jährg.Pat. im guten Allgemeinzustand. Frischer Gesichtsfarbe. Etwas teigige Schwellung an beiden Unterschenkeln. Keine Exantheme. Kopf. Augen, Mundhöhle o.B, Zunge stark belegt, feucht. Lungen o.B. Herz.Grenzen nicht verbreitet. Aktion regelmäßig. Töne rein.R.R. 140/85. Bauch. Keine pathologische Resistenzen. Milz nicht sicher zu tasten, Leber eben am Rippenrand. Appendektomienarbe rechts. Extremitäten. Markstückgroße Narbe am linken Oberschenkel oberes Drittel. Etwas teigige Schwellung beider Unterschenkel. Z.N.S. Keine pathologische Reflexe. Psychisch.Bei der Unterhaltung fällt ein gedrücktes Wesen auf, ferner die hypochondrische Genauigkeit, mit der alle Krankheitsdaten aufgezählt und dargestellt werden. Wasserlassen o.B. Diagnose: Folgen von Morbus Bang. Chronische Gonorrhoe.

(Es handelt sich wohl sehr wahrscheinlich um eine Bang'sche Erkrankung und nicht um Maltafieber, da Pat. sehr viel mit Verwerfen bei Kühen zu tun hatte und selbst dabei half, sodaß hier wahrscheinlich die Infektiosnquelle liegt. Auch war die Agglutination

mit Bang bis 1:1000+ und mit Maltafieber nur bis 1:500+.) Verlauf: Aufnahme am 27.11.36.Hb.90%,Erythro. 4.80 Mill.Leuko.4300,davon Segmentk.27, Lympho.67, Mono.6. Fahraeus 3 mm. in der 1.St. Bilirubin o.15 mg%. Agglutination: Malta 1:500+, 1:1000 Ø. Bang 1:1000+, 1:2000 Ø. Die weitere Untersuchung (E.K.G., Nierenfunktionsprüfung, Lungendurchleuchtung) ergab keinen krankhaften Befund. Urinsed.: Leuko+, Epithel+, Oxalata. Urinkultur: Staph.alb.haem. Es bestehen Schwellung und Schmerzen im linken Fußgelenk. Pat.bekommt Targesin-Spülungen tgl. in Lösungen von 1-2%, und Arthigon in steigenden Dosen von o.2 bis 2.5 ccm., wonach er mit Fieber bis 39,5° reagiert. Das Fieber geht rasch wieder herunter. Sonst fieberfrei. Allgemeinbefinden gut.

Am 19.12. konnte er entlassen werden. Er wollte sich wegen seiner Go. draußen weiter behandeln lassen. Am 16.3.37 stellte Pat. sich vor der Rückreise nach Südwest wieder vor. In der Zwischenzeit hatte er sich gut erholt, und 5,5 kg zugenommen. Es waren zeitweilig noch Gliederschmerzen aufgetreten, aber keine Temperaturen. Er machte einen wesentlich frischeren Eindruck als früher, war nicht mehr so wehleidig und depressiv wie ehemalig. Der Befund hatte sich gegenüber der Untersuchung im Dezember 1936 nicht wesentlich geändert. Fähraeus nicht erhöht. Blutbild im wesentlichen normale Werte, geringe Leukopenie.Agglutination Bang und Malta 1:500+. Er wurde am selben Tag entlassen.

Bekämpfung der Brucellosen.

Wenn eine Ausrottung der Seuche auch nicht erreicht werden kann, können geeignete Bekämpfungsmaßnahmen doch die Zahl der tierischen Erkrankungen herabsetzen.Als vornehmlichste Bekämpfungsmaßnahme ist die Schutzimpfung zu nennen, durch die die Zahl der Aborte herabgedrückt wird. Weiterhin müßte versucht werden, neben den infizierten Beständen abortusfreie aufzuziehen. Gemeinsame Weiden dürften nicht benutzt werden. Unversuchte Bestände müssen geschützt werden durch Verbot des Ankaufs infizierter Tiere. Um das Rind vor der Infektion zu schützen, müssen Rinder und

Ziegen getrennt gehalten werden. Alle Personen, die in Kontakt mit infizierten Tieren oder mit Ziegen überhaupt kommen, müssen über die Gefahr der Ansteckung belehrt werden. Hierüber wie über die Ansteckungsmöglichkeit durch den Genuss roher Milch muß die Bevölkerung evtl. durch Flugblätter der Regierung aufgeklärt werden. Da nur durch bakteriologisch-serologische Untersuchungen eine sichere Diagnose gewährleistet werden kann, müssen Laboratorien eingerichtet werden, die bei Ausbruch verdächtiger Symptome sofort die Diagnose klären können und dadurch einen unverzüglichen Kampf gegen die Seuche möglich machen. Leider wurde in dieser Richtung seit Kriegsende in Südwest wenig unternommen; vielmehr wurde das für Menschen- und Tierkrankheiten eingerichtete deutsche Institut in Gammans bei Windhuk nach dem Kriege aufgehoben. Dadurch gibt es heute in ganz Südwestafrika kein Untersuchungslaboratorium, sodaß Blut und sonstiges Untersuchungsmaterial in die Institute der Union gesandt werden müssen, wohin der Weg manchmal 3-4 Tage dauert.

Zusammenfassung

1. Die Brucellosen (Maltafieber und Banginfektion) spielen in der Krankenbewegung in Süd- und Südwestafrika eine große Rolle, die sich wegen der verschiedenen im Text angeführten Gründe nicht mit wirklichkeitsnahmen Zahlen belegen läßt.
2. Die Differentialdiagnose der Brucellosen ist mit Sicherheit nur durch eine komplizierte serologische Methode (agglutinations-Absättigung) möglich;die Differentialdiagnose der Brucellosen gegenüber Typhus, Malaria, Tuberkulose und Gelenkerkrankungen wurde eingehend erörtert.
3. Als Übertrager des Maltafiebers wurde bisher in erster Linie die Ziege festgestellt; daneben konnten auch Uebertragungen durch Schafe und Esel vermutet werden.
4. Als Überträger der Banginfektion wurde hauptsächlich das Rind festgestellt.

5. Es wurde in tabellarischer Zusammenstellung gezeigt, daß das Maltafieber in seinen klinischen Symptomen die Banginfektion an Schwere bei weitem übertrifft.
6. Es wird gezeigt, daß an eine Beherrschung der Seuche in den besprochenen Gebieten aus den verschiedensten Gründen z.Zt. nicht gedacht werden kann (Indolenz der Eingeborenen, verkehrstechnisch ungünstige Verhältnisse, Mangel an Aerzten, Mangel an Untersuchungslaboratorien). Es werden Maßnahmen zur Bekämpfung und Abhilfe aufgezeigt.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. med. M ü h l e n s für die Überlassung des Themas und der Krankengeschichten meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Tabelle 1

Tabellarische Darstellung der Hauptsymptome der Brucellosisfälle aus Südwestafrika, die am Institut für Schiffs- und Tropenhygiene, Hamburg, zur Beobachtung kamen.

Nr.	Name	Alter	Jahr	Beruf	Ort	Milz	Leber	Leuko.	Lympho. %	Eos. %	Agglutinat. Br.abort.	Agglutinat. Br.mel.	Dauer Monate
1	R.	31	1908	Wachtm.	Windhk.	++	Ø	11000	?	?	-	1:160	12
2	F.	28	1909	Ehefrau	Windhk.	+	Ø	?	?	?	-	1:900	5
3	J.S.	32	1910	Sergnt.	Südwest	+	+	?	?	?	-	1:2560	5
4	J.K.	27	1911	Sergnt.	Ovambol	++	Ø	?	?	?	-	1:320	6
5	C.D.	27	1911	Kaufm.	Kub.	+	+	?	?	?	-	?	7
6	B.P.	30	1912	Sergnt.	Maltahöhe	Ø	Ø	5400	32	2	-	1:640	5
7	K.S.	36	1912	Kaufm.	Brackwasser	+	+	2300	40	1	-	1:1280	6
8	H.S.	37	1919	Sergnt.	Warmbad	Ø	Ø	9100	30	7	-	?	28
9	E.T.	6	1924	Farmer-Sohn	L-Bucht	Ø	Ø	?	?	?	-	1:640	5
10	M.H.	31	1926	Kaufm.	Südwest	++	++	12800	61	2	-	1:2480	9
11	W.B.	42	1926	Schlosser	Südwest	+	+	600	16	?	-	+	6
12	F.B.	25	1926	Farmer	S'mund	+	Ø	9400	27	3	-	1:320	5
13	G.S.	38	1927	Farmerfr.	M'tal	Ø	Ø	?	?	?	-	1:400*)	24
14	H.K.	47	1927	Ehefrau	Windhuk	Ø	Ø	6800	37	3	-	1:40*)	2½
15	A.N.	55	1927	Farmer	Windhuk	Ø	+	3200	46	2	-	1:160	6
16	D.v.F.	26	1927	Farmer	Südwest	Ø	Ø	5000	46	3	-	1:640*)	11
17	M.H.	45	1927	Maler	Windhuk	Ø	Ø	5000	77	2	-	1:640	9
18	H.G.	18	1927	Farmer	S'mund	+	+	7000	62	3	-	1:2560	5
19	A.W.	52	1936	Farmer	Gobabis	Ø	Ø	6600	23	8	1:200	1:500	36
20	K.N.	28	1936	Farmer	Outjo	+	++	4800	38	1	1:1000*)	1:1000	21
21	G.W.	30	1936	Farmer	Outjo	Ø	Ø	8200	60	1	1:1000	1:1000*)	10

Fortsetzung s.S.36

Nr.	Name	Alter	Jahr	Beruf	Ort	Milz	Leber	Leuko.	Lympho. %	Eos. %	Agglutinat. Br.abort	Agglutinat. Br.mel.	Dauer Monate
22	F.B.	35	1936	Farmerfrau	Grootfont.	+	+	4800	48	3	1:500	1:1000	20
23	J.W.	23	1936	Landw.	Outjo	Ø	Ø	6800	52	3	1:500	1:1000	7
24	W.K.	14	1936	Farm.sohn	Grootfont.	Ø	Ø	4000	46	3	+	+	3½
25	H.R.	26	1936	Farmer	Omaruru	Ø	+	4300	67	3	1:1000	1:500	13
26	P.B.	21	1936	Farmer	S'mund	+	Ø	8600	48	2	+	+	5
27	R.D.	27	1937	Farmer	Südwest	+	+	5400	30	2	1:100	1:500	7½
28	K.M.	24	1937	Farmer	Outjo	+	Ø	6600	30	1	1:1000	1:2000	4

*) Nicht verwertbar, da vorher Serum bekommen.

Tabelle 2

Ergänzungstabelle zu 1 mit Infektionsmodus, Infektionskrankheiten in der Anamnese und bakteriologischen Untersuchungsergebnissen der genannten Fälle.

Nr.	Wurde Milch genossen ? Welche ?	Frühere Infektionskr.	Kultur
1	Ziegenmilch roh	Ruhr	Blut Ø
2	nicht bekannt	-	-
3	nicht bekannt	-	Blut Ø
4	Ziegenmilch, in Kaffe	Malaria	Urin pos.
5	nicht bekannt	-	-
6	nicht bekannt	Ruhr, Malaria, Lues	Blut pos.
7	nicht bekannt	Lues	Blut Ø
8	nicht bekannt	Typhus	Blut Ø
9	Ziegenmilch, roh	-	Blut Ø
10	nicht bekannt	Amöbenruhr, Pneumonie	Blut und Urin Ø
11	nicht bekannt	-	Blut Ø

12	nicht bekannt	-	Blut, Urin Ø
13	nicht bekannt	frische Malaria	-
14	nicht bekannt	-	-
15	nicht bekannt	frische Malaria	Blut Ø
16	nicht bekannt	-	-
17	Ziegenmilch, roh	Polyarthritis	-
18	nicht bekannt	-	-
19	Kuh, gekocht, (abortierende Kühe und Ziegen)	Grippe	-
2o	Kuhmilch, roh, (abortierende Ziegen)	Malaria	Blut pos.
21	Kuhmilch, nie roh	-	Urin pos.
23	Kuh- und Ziegenmilch, roh	Gonorrhoe	-
24	nicht bekannt	Malaria	-
25	Eigenhändig bei abortierenden Rindern und Schweinen geholfen	Gonorrhoe	Urin Ø
26	nicht bekannt	-	-
27	nicht bekannt	Malaria, Typhus, Go.	-
28	Kuhmilch, roh	-	-

Tabelle 3

Südwestafrika: Brucellosis

	Zahl der gemeldeten Fälle (außer Ovamboland)				Ovamboland	
	Europäer		Eingeborene		Eingeborene	
Jahr	Fälle	Todesfälle	Fälle	Todesfälle	Fälle	Todesfälle
192o	-	-	-	-	-	-
1921	4	-	-	-	-	-
1922	2	-	-	-	-	-
1923	4	1	1	-	19	-

Fortsetzung s.S.38

Fortsetzung Tab.3

Jahr	Zahl der gemeldeten Fälle (außer Ovamboland) Europäer Fälle	Europäer Todesfälle	Eingeborene Fälle	Eingeborene Todesfälle	Ovamboland Eingeborene Fälle	Ovamboland Eingeborene Todesfälle
1924	5	-	1	-	27	-
1925	1	-	-	-	-	-
1926	-	-	5	-	79	-
1927	13	2	-	-	162	4
1928	18	1	1	-	149	2
1929	98	-	-	-	198	2
1930	14	-	5	-	92	2
1931	7	-	3	-	109	-
1932	3	-	-	-	64	1
1933	-	-	3	-	33	1
1934	-	-	1	-	20	1
1935	12	-	-	-	25	-
1936	-	-	-	-	47	-

Tabelle 4

Südafrikanische Union: Brucellosis

Zahl der gemeldeten Fälle

Jahr	Kapprovinz Europ.	Kapprovinz Eingebor.	Natal Europ.	Natal Eingebor.	Oranje Freistaat Europ.	Oranje Freistaat Eingebor.	Transvaal Europ.	Transvaal Eingebor.	Insge samt
1927/28	7	-	-	-	1	-	-	2	10
1928/29	-	5	1	-	-	-	-	-	6
1929/30									8
1930/31	2	-	-	-	-	-	-	-	3
1931/32	2	2	-	-	1	-	-	-	5
1932/33	2	2	-	-	-	-	2	-	6
1933/34									

Literaturverzeichnis

Annual Reports. Department of Public Health of the Union of South Africa, 1928 - 1936.

Annual Report. South African Institute for medical Research, 1934.

Archibald, R.G. An unusual and fatal case of Undulant Fever contracted in Khartum. Jour.Trop.Med.and.Hyg., 1923, 55.

Aublant, Dubois, Lafenêtre et Lisbonne. La fièvre ondulante en France, distribution, geographique, épidémiologie, prophylaxie. Rev.d'Hyg., 1925, 1o9o.

Aublant et Lisbonne. Note sur l'épidémiologie de la fièvre ondulante en france. 1929, Mai-Tagung Bureau Internat. d'Hyg.Publ.

Basset-Smith, P.W. Undulant Fever aus the Practice of Medicine in the Tropics, bei Byam and Archibald.

Derselbe. Mediterranean or Undulant Fever.Brit.Med. Jour. 1922, 9o2.

Derselbe. Recent Research relating to Undulant or Mediterranean Fever.Trans.Soc.Trop.Med.and Hyg.,1914, 127.

Derselbe. Para-Melitensis infection in man and animals. Jour.Trop.Med.and Hyg.,1921, 53.

Derselbe. Undulant Fever.Jour.Trop.Med.and Hyg.,1921, 173.

Bevan, L.E.W. Infectious abortion of cattle and its possible relation to human health.Trans.Roy.Soc.Trop. Med.and Hyg., 1921/22, 215.

Derselbe. Malta Fever and epizootic abortion.Lancet, 1924, 873.

Berger, W. Das Maltafieber und seine Bedeutung für Deutschland. Inaugural-Dissertation, Göttingen 1912.

Birt, C. South African Diseases.Brit.Med.Jour.,19o7, 1935.

Derselbe. Mediterranean Fever in South Africa.Ibid., 1336.

Birt, C.und Lamb,G. Mediterranean or Malta Fever.Lancet, 1899, 7ol.

Birt, C. Mediterranean Fever in South Africa. Transvaal Med. Jour., 1906, 263.

Derselbe. Mediterranean Fever in South Africa. Jour. Roy Army Med.Corps., 1906, 1.

Bastai,P. Ueber die Frage der Banginfektion beim Menschen.M.m.W., 1927, 2141.

Bruce,D.u.a."Muhinyo", a disease of natives in Uganda. Proc.Roy.Soc.,1910.485.

Derselbe.Recent researches into the epidemiology of Malta Fever.Jour.Roy.Army Med.Corps,1907, 225.

Derselbe u.a. Malte Fever in Uganda:Sleeping Sickness Commission of the Royal Society.Brit.Med.Jour.,1910,5

Benzoni, G. Malta- und Bangfieber in Italien.Gegenwärtiger Stand der Bedeutung,Verbreitung und Bekämpfung. Arch.f.Schiffs- u.Trop.Hyg., 1936, 260.

Brown, G.M. Notes on two peculiar cases of Malta Fever.S..Afr.Med.Rec., 1912, 275.

Birger. Ueber Infektionen durch den Bazillus abortus Bang beim Menschen. M.m.W., 1928, 754.

Carpenter,C.M.u.Merriam,H.E. Undulant Fever from Brucella abortus.Kour.Amer.Med.Ass.1926,1269.

Campbell,W.und Greenfield,E.C. Incidence of Brucellosis in cases of pyrexia of uncertain origin in the Cape Province of the Union of South Africa.A.Afr.Med. Jour.,1937,192.

Crawford,G.S. On the beneficial results of recent sanitary work in Malta.Brit.Med.Jour.,1909,383.

Clark,S.F. Recent investigations into Malta Fever in South Africa.S.Afr.Med.Rec.,1907,161.

Dalrymple-Champneys,W. Undulant Fever with special reference to animal sources of infection and the possibility of its prevalence in England and Wales.Ministry of Health, London., Report Nr. 56, 1929.

Derselbe. Undulant Fever. Lancet., 1935, 1449.

Derselbe. Undulant Fever conveyed by milk.Brit.Med. Jour. 1931, 6o4.

De Korte, W.E. Some notes on Malta Fever.S.Af.Med.Rec. 1915, 22o.

Derselbe. Cases of probable human infection with the Bacillus of epizootic abortion.S.Af.Med.Rec.1924,478.

Dietel, F. Bazillus abortus Banginfektionen beim Menschen M.m.W. 1927, 17o4.

Du Toit, P.J. Brucella infection from Public Health point of view.Quart.Bull.Health Organ.League of Nations, V. 1936, 187.

Duncan, J.T. The Role of the domestic caw in the epidemiology of Undulant Fever. Trans.Soc.Trop.Med. and Hyg., 1924/25, 318.

Evans, A.C. Further studies of bacterium abortus and related bacteria.Jour.Inf.Dis.,1918, 58o.

Dieselbe. The Nomenclature of the Melitensis-Abortus Group of bacterial organismus.Public Health Reports., 1923, 1943.

Dieselbe. The serological classification of Brucella Melitensis from human bovine, caprine, porcine and equine sources.Publ.Health Rep.1923, 1948.

Dieselbe. Malta Fever. Cattle suggested as a possible source of infection following a serological study of human beings.Publ.Health.Rep.1924, 5ol.

Dieselbe. Geographical distribution of the serologic groups of the brucella Melitensis.Amer.Jour.Trop.Med. 1925, 419.

Dieselbe. Human infections with organismus of contagious abortion of cattle and hogs. Jour.Amer.med.Ass. 1927,63o.

Eyre, J.W.H. Mittelmeerfieber, aus Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, herausgegeben von Kolle und Wassermann. 1912, 421.

Derselbe. Melitensis septicaemia. Lancet, 1908, 1677.

Derselbe. Melitensis septicaemia. Lancet, 1908, 1747.

Derselbe. Melitensis septicaemia. Lancet, 1908, 1828.

Ficai, G. und Alessandrini, A. Setticemia da Bacillus abortus (Bang) nell'nomo.Ref.Trop.Dis.Bull.1925, 511.

Fleischner, E.C., Vecki, M., Shaw, E.B., Meyer, K.F. The pathogenicity of Brucella abortus and Brucella Melitensis for monkeys.Jour.Inf.Dis.1921,663.

Frei. Uebergang des abortus Bang von Haustieren auf Menschen. Schweiz.Med.Wschr.1929, 234.

Garrow,A. Remarks upon the Aetiology and Prophylaxis of Malta Fever in South Africa.S.Af.Med.Rec.,1910,296.

Derselbe. Aetiology and Prophylaxis of Malta Fever. S.Af.Med.Rec., 1911, 16.

Derselbe. The clinical varieties of Malta Fever met with in South Africa. Ibid., 1911, 51.

Gottschlich, E. Allgemeine Prophylaxe der Infektionskrankheiten.Handbuch der Mikroorganismen,herausgegeben von Kolle, Kraus und Uhlenhuth,1930,769.

Derselbe. Kommen und Gehen von Seuchen. Naturwissenschaften 1928, 913.

Gottstein, A. Die Lehre von den Epidemien.Jul.Springer 1929.

Gow, A. The incidence of Undulant Fever in South Africa. South Afr.Med.Rec., 1922, 475.

Gregory, Annual. Health Report of Cape Colony, 1906.

Habs, H. Brucellosis. Aus Die ansteckenden Krankheiten herausgegeben von Max Gundel, 1935,135.Leipzig.

Derselbe. Die Menschenpathogenität des Bact.abortus Bang.Kli.Wo.,1928,453.

Derselbe. Brucellosis I. Ergebnisse der neueren Experimentellen, bakteriologischen Untersuchungen über Bact.abortus Bang und Bact.melitense.Zbl.ges.Hyg.Org. 1933, 481.

Derselbe. Brucellosis II. Epidemiologie und Bekämpfungsmaßnahmen. Zbl.ges.Hyg.1934, 369.

Hardy, A.V. Malta Fever: A problem for State and municipipal Laborotories.Publ.Health Rep.,1928, 5o3.

Hardy, Jordan, Borts, und Hardy, G.C. Undulant Fever with special reference to a study of Brucella infection in Iowa.Nat.Inst.Health Bull.Nr.158, 1931.

Hasseltine, H.E. Prevalence of Undulant Fever in the United States, Publ. Health.Rep., 1931, 1519.

Derselbe. Recent Progress in studies of Undulant Fever. Publ. Health Rep., 193o, 166o.

Habs, H. und Sienert, L. Serologische Differentialdiagnose zwischen Abortus- und Melitensisinfektionen der Menschen. D.m.W., 1935, 1398.

Huddleson , I.F. Is Bacterium Abortus pathogenic for human belings? Jour.Amer.Med.Ass.,1926,943.

Derselbe, Hasley und Torrey. Further studies on the isolation and cultivation of Bacterium Abortus Bang. Jour.Inf.Dis.,1927,352.

Hegler, C. Zur Pathogenese der Infektion des Menschen durch Brucella abortus Bang.193o,Kli.Wo.S.1663.

Derselbe. Bangsche Krankheit des Menschen.Neue Deutsche Klinik, 1933, II, 337.

Derselbe. Über undulierendes Fieber,insbesondere durch Bakterium Abortus Bang.Arch.Schiffs.Trop.Hyg.,1929,34o.

Jewell, N.P. Undulant Fever due to Brucella abortus in Kenya Colony.Jour.Trop.Med.and Hyg.,1931,261.

Keefer, C.S. Report of a case of Malta Fever originating in Baltimore,Md.Johns Hopkins Hosp.Bull.,1924,6.

Khaled,Z.A.comporative study of bovine abortion and undulant fever from the bacteriological point of view. Jour.Hyg.,1921,319.

Kisskalt,K. Allgemeine Epidemiologie.Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, herausg.von Kolle-Kraus-Uhlenhuth, 1930, 731.

Klimmer, M. und Haupt H. Ist das Korynebakterium abortus infectiosi Bang für Menschen pathogen?M.m.W., 1922, 146.

Knuch, P. und du Toit, P.J. Maltafieber. Handbuch der Tropenkrankheiten,herausg.von Karl Mense, 1924...

Kreuter, E. Über menschliche Infektion mit Bazillus Bang. Kli.Wo.,1927,1380.

Kristensen, M. Untersuchung über die Rolle des Bangschen Abortbazillus als menschenpathogenen Mikroben. Zbl.Bakt.Parasitkd.und Infekt.Krkh.,1928,89.

Kristensen und Holm. Bakteriologische und statistische Untersuchungen über Febris undulans in Dänemark, Zbl.f.Bakt.1929,Org.,281.

Löffler, W. Febris undulans Bang des Menschen.Würzburg.Abhandlung 1930, XXVI, 365.

Löffler, W. und von Albertini, A. Pathologisch-anatomische Befunde bei sogenannten Febris undulans des Menschen. Krankheitsfrschg.,1930,VIII,1.

Luger, A. Zu Differentialdiagnose des Maltafiebers. D.m.W.,1921,321.

Lustig, A. u. Vernoni, G. Maltafieber (Undulantfieber).Handbuch der pathogenen Mikroorganismen,herausg. von Kolle-Kraus-Uhlenhuth,1928.

Manson-Bahr, P. "Manson's Tropical Diseases" London 1930.

Mac Kenzie, J.E. Camp Fever in Kimberley.S.Af.Med.Rec 1903,127.

Mac Rae, D.M.Differential Diagnosis of Malta Fever. Ibid.,1908, 51.

Marais, D.P. Undulant Fever in South Africa.Ibid., 1922, 313.

Derselbe. Undulant Fever in South Africa. Appeal for its study and recognition of chronic forms. Ibid., 1922, 459.

Mc Naught, J.G.Malta Fever. Ibid., 19o9, 44.

Derselbe. Malta Fever. Ibid., 19o9, 49.

Mc Naught und Reich. Malta Fever in the Oranje River Colony. Jour.Roy.Arm.Med.Corps.19o8, 113.

Mayer, M. Maltafieber oder Mittelmeerfieber.Handbuch der Tropenkrankheiten,herausgegeben von Karl Mense, 1924, 12o.

Meyer, K.G. und Shaw, E.B. A comparison of the morphological, cultural and biochemical charakteristics of B. abortus and B.melitensis. Jour.Inf.Dis.,192o,173.

Mühlens, P. Exotische Krankheiten und diagnostische Irrtümer bei heimgekehrten Soldaten und Auslandsdeutschen D.m.W. 192o, 649.

Derselbe. Zur Rundfrage über Maltafieber in Südwestafrika. Antworten von Weinzierl und Fischer, O. Arch. Schiffs.Trop.Hyg.,1936,383.

Derselbe. In welchem Umfange kommen Maltafieber und Bangsche Krankheit in Südwest- und Südafrika vor?Antworten von Naegelsbach und Schwietering.Arch.Schiffs. Trop.Hyg.1936,III.

Derselbe. Diagnostische Irrtümer bei Schiffs- und Tropenkrankheiten.D.Deutsche Militärarzt, 1937, 1o1.

Minning, W. Beitrag zum Vorkommen von Maltafieber in Deutsch-Ostafrika.Arch.Schiffs.Tropenhyg.,1936,47o.

Muir, J. Malta Fever in the goat. A. veterinary note. S.Afr.Med.Rec. 1912, 372.

Derselbe. Haemorrhage from the Bowel in Malta Fever. Ibid.,1912,423.

Derselbe. Malta Fever as a Cause of Rheumatoid Arthritis.Ibid., 1917, 1o8.

Morales-Otero, P.M. Experemental Infection of Brucella abortus in man.Porto Rico Jour.Publ.Health and Trop. Med., 1929, 144.

Orpen, L.J.J. The Connection between Undulant (Malta) Fever and contagious abortion.Trans.Roy.Soc.Trop.Med. and Hyg., 1923/24, 521.

Derselbe. A. Note on the connection between contagious abortion and Undulant Fever in Rhodesia.S.Afr.Med.Rec. 1924, 75.

Poppe, K. Der infektiöse Abortus des Rindes (Banginfektion).Handbuch der pathogenen Mikroorganismen,herausg.von Kolle-Kraus-Ehlenhuth, 3.Auflage.

Derselbe. Die Brucellosen der Tiere und des Menschen. D.m.W.,1936, 1503.

Reich, F. Ueber Maltafieber in Britisch-Südafrika. Arch.Schiffs.Tropenhyg.,1911,16.

Reports of the Royal Society Commission on Mediterranean Fever 1905-06.

Reports of the Administration of South West Africa to the League of Nations,1922-1936.

Roberts, V.D. Notes on three cases of Malta Fever.S. Afr.Med.Rec.,1912,321.

Robinson, E.M. Recent views on the Brucella Group.S. Afr.Med.Jour.1935,645.

Ross, G.R. The Bacteriology of contagious abortion of cattle and of Undulant Fever in man.S.Afr.Jour.of Science, 1927, 282.

Derselbe. The Serological study of Undulant Fever in Southern Rhodesia.Jour.Hyg.,1927,403.

Ruge-Mühlens-zur Verth. Maltafieber aus Krankheiten und Hygiene der warmen Länder.Leipzig 1930.

Schittenhelm, A. Febris undulans,Maltafieber und Bangsche Krankheit.Handbuch der inneren Medizin 1934, I, 943.

Schilling, V. Das Hämogramm in der Tropenpraxis.Arch. Schiffs.Tropenhyg.,1923,1.

Spencer, H.A. Malta Fever, Aetiology and Prophylaxis in South Africa.S.Afr.Med.Rec.,1910,316.

Smith, T. The relation of Bacillus Abortus from bovine sources to Malta Fever.Jour.Exper.Med.,1926,2o7.

Smith, T. und Fabian, M.Ueber die pathogene Wirkung des Bazillus abortus Bang.Zbl.Bacteriol.,1911,549.

Strachan, P.D. Undulant Fever.S.Afr.Med.Jour.,1932,291.

Derselbe. Undulant Fever in South Africa.Brit.Med. Jour.,19o5,13o.

Derselbe. The Question of the Presence in South Africa of Undulant or Malta Fever.S.Afr.Med.Rec.,19o4,141.

Derselbe. Hämorrhage from the Bowel in Malta Fever. Ibid 1912, 346.

Derselbe. Undulant Fever in South Africa.Ibid.,1915, 171.

Derselbe. Undulant Fever in South Africa,Ibid.,1915, 186.

Derselbe. Undulant Fever in South Africa.Ibid.,1915, 2o4.

Strachan und Birt. Malta Fever in South Africa.Jour. Roy.Arm.Med.Corps.19o9,153.

Sandwith, F.M. Mediterranean Fever in Egypt. The Practitioner 19o4. Sonderdruck.

Summa. Zum Maltafieber in Südwestafrika.Arch.Schiffs. Tropenhyg.,1913,838.

Derselbe. Zwei neue Maltafieberfälle aus Südwestafrika.Arch.Schiffs.Tropenhyg.,191o,554.

Theron, C.P. A peculiar case of Malta Fever.S.Afr. Med.Rec., 19o9,21.

Thornton, E.N. Undulant Fever in South Africa.Quart. Bull.of Health Organis.League of Nations V.1936,185.

Veilchenblau. Die Infektion mit dem Bakterium abortus Bang.M.m.W.,1927,17o5.

Van der Hoeden. Ueber Febris undulans beim Menschen. Nederl.Tydschr.v.Geneeschkunde 1928, 49o7.

Washbourn, J.W. Medical Notes from the Imperial Yeomanry Hospital at Pretoria.Brit.Med.Jour.1901,941.

Derselbe. Some pathological notes from South Africa. Brit.Med.Jour.,1901,699.

Werner, H. Ueber Maltafieber in Deutsch Südwestafrika. Arch.f.Schiffs.Tropenhyg.,1909,333.

Wilson, G.S. The Classification of the Brucella Group: A systematic study.Jour.Hyg.,1933,516.

Zeller. Beziehungen zwischen dem Erreger des infektiösen Abortes der Rinder und des Maltafiebers.Berl. Tierärztl.Wschr.,1920,345.

L e b e n s l a u f

Am 17.Januar 1903 wurde ich Theodor Bohlmann als Sohn des Kaufmanns Carl Bohlmann in Paarl (Südafrikanische Union) geboren. Ich besuchte dortselbst das Gymnasium (Boy's High School) von 1910 bis 1919 und nach bestandenem Abitur studierte ich an der Universität in Kapstadt, wo ich 1924 die Prüfung für das "Bachelor of Arts" Diplom ablegte. Danach bis 1929 war ich im südafrikanischen Staatsdienst in Kapstadt und Pretoria angestellt. Ende 1929 verließ ich den Staatsdienst auf eigenen Wunsch, um Medizin zu studieren. Ich besuchte dann die Hochschulen in Göttingen, Graz, Wien und Hamburg und legte hier 1937 das medizinische Staatsexamen ab. Vom Februar bis Anfang Oktober 1937 war ich med.Praktikant im Allgemeinen Krankenhaus St.Georg, Hamburg und wieder als Hospitant von Mitte Dezember bis Mitte Februar 1938. Vom Oktober bis Dezember 1937 nahm ich am grossen, tropenmedizinischen Kursus im Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg teil und bestand dann die Schlußprüfung für das Diplom.